Aus dem physiologischen Institut zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. L. Hermann.)

Die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Fritz Polzien,
in Königsberg i. Pr.

KÖNIGSBERG i. PR.
Buch- und Steindruckerei von Otto Kümmel
1909.

K

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.
Referent: Prof. Dr. Meyer.

Meinen Eltern.

Inhaltsübersicht.

A. Die einzelnen Momente.

1. Die Einwirkung des respiratorischen Druckwechsels auf das Herz und die großen Gefäße im Thorax.
2. Das Verhalten der Lungengefäße bei der Atmung.
3. Der Einfluß der Abdominalatmung auf den Blutdruck.
4. Nervöse Einflüße auf das Herz und den Gefäßtonus, die mit der Atmung einhergehen.

B. Die Wirkung der einzelnen Momente in ihrem Verhältnis zu einander.

C. Bericht über einen neuen experimentellen Versuch zur Lösung der Frage nach der Ursache der Blutdruckschwankungen.

D. Schlußbetrachtungen.

Bei *Haller**) finden wir die ersten ausführlichen Auseinandersetzungen über eine Beeinflußung des Blutkreislaufs durch die Atembewegung, wenn auch schon ein Jahrhundert vor ihm *Lamure* (wie *Haller* in seinen Elementis Physiol. T. II. p. 335 zugesteht) angegeben hat:

»In exspiratione semper imprimis thorax contrahitur, comprimuntur pulmones, auriculae venae cavae, fit refluxus sanguinis in venas cerebri, eae ergo in exspiratione turgent.«

Haller beschreibt den Einfluß der Atembewegung auf den Blutlauf in den Venen folgendermaßen:

»Magni ergo trunci venosi capitis, colli, pectoris, abdominis, brachii eiusmodi motu agitantur, in vivis animalibus, ut per exspirationem sanguine aut retento, aut a corde refluo turgescant, per inspirationem remisso ad cor sanguine eaedem (venae) depleantur: hinc per inspirationem, recedente de cerebri magnis vasis sanguine, cerebrum subsidet, idemque eo sanguine per exspirationem retento, et reduce intumescit et mole crescit. In vehementiori respiratione omnia evedentius adparent.«

Auch die Wirkung der Zwerchfellbewegungen auf den Blutlauf hat *Haller* berücksichtigt. Er meinte, daß das Diaphragma bei seiner Kontraktion die Vena cava inferior komprimiere. Das Hauptgewicht aber legt er

*) Citiert nach *Kronecker & Heinricius.*

auf die Veränderung des Lungenkreislaufes durch die Atmung:

»Nempe per inspirationem via in pulmonem facilior aperitur, nascitur ergo derivatio, et sanguis venosus undique ad eam sedem confluit, a qua resistentia ablata est: confluit ergo per inspirationem sanguis auricularum et cordis in pulmonem, sanguis venarum cavarum in auriculam, sanguis venarum proximarum in venas cavas, deplentur ergo venae remotiores, cerebri brachii, abdominis et inaiuntur. Contra in exspiratione sanguis in pulmones compressos difficilius recipitur difficilus adeo cor dextrum se deplet, stagnat sanguis in venis cavis, in vena jugulari, in cerebro demum toto atque adeo sinus cerebri, et venae jugulares, intumescunt quod a minimis vasculis sanguinem accipere pergant emittere nequeant.«

Die Bedeutung der Atembewegung für die Blutbewegung in den Venen würdigt *Haller* in dem Satze:

»Earum causarum (quae motum sanguinis venosi partim adjuvant, partim morantur) illustrior, forte et efficacior, est respiratio. Adjuvare videtur sanguinis circuitum, quod per Hookii experimentum (künstliche Atmung) aliaque in eundem sensum instituta, utique sanguis in pulmonem inflatum facilius subeat, facilius etiam circulum per pulmonem absolvat, celeriusque in sinistrum ventriculum redeat. Ita saepe, et in vivis animalibus, inflato pulmoni vidi, et in mortuo pulmone, quem minister inflabat, dum interim per siphonem liquorem tenuem, colore tamen aliquo saturato tinctum, in venam cavam impellebam. Is enim liquor longo facillime per pulmonem, vehementer distentum, et in

sinistrum ventriculum, et in asperam arteriam transit. Hactenus adeo inspiratio pulmonem aperit sanguini, et expedit, absque ea futurum immeabilem.«

Und an anderer Stelle (Elem. T. III p. 246):

»Hinc pulmo (immeabilis), quando collapsus, et non inspiranti similis, meabilis redditur, quoties aere inflatur. Facilius ergo per inflatum pulmonem transit injectus quicunque liquor: facilius transit sanguis ipse de corde expulsus. Hinc de inciso pulmone sanguis per inspirationem celerius projicitur. Hinc inspiranti homini pulsus celerior et suspirium pulsum accelerat. Sed eiusmodi compressio pene nulla est, si cum cordis vi comparaveris.«

Also kurz zusammengefaßt: die Einwirkung der Atembewegung auf den Kreislauf äußert sich nach *Haller* in einer inspiratorisch vermehrten Saugkraft des im Thorax liegenden Teils des Gefäßsystems, der Venen, des Herzens und, worauf *Haller* die größte Bedeutung legt, der Lungengefäße.

Einen Schritt vorwärts in der Kenntnis der Physiologie des Blutkreislaufs brachte uns die experimentelle Forschung, die sich an die Entdeckung des Kymographions durch *Ludwig* im Jahre 1847 anschloß. Mit Hilfe dieses Apparates wurde eine graphische Darstellung von Schwankungen des Blutdrucks in allen Teilen des Gefäßsystems ermöglicht. *Ludwig* beschrieb seine Versuchsanordnung mit folgenden Worten.

»Um mit Hilfe des *Poiseuille*'schen Manometers unter allen Umständen genaue Druckhöhen und ihre Zeitdauer zu bestimmen, setzt man auf die freie Quecksilbersäule einen stabförmigen Schwimmer, versieht

diesen am oberen Ende mit einer Feder und läßt durch sie die Schwankungen auf eine Fläche zeichnen, welche sich mit stetiger Geschwindigkeit an der Feder vorbeibewegt. Auf diese Weise erhält man Kurven, welche allen Anforderungen entsprechen.«

Mit Hilfe des Kymographions entdeckte *Ludwig* als erster periodische Schwankungen des arteriellen Blutdrucks. Ein Zusammenhang mit den Atembewegungen war bei diesen Schwankungen unverkennbar. Auch ein verschiedenes Verhalten des Pulses stellte *Ludwig* bei einzelnen Tieren in den einzelnen Phasen der Atembewegung fest. Als Ergebnis seiner Untersuchungen sei hier folgendes zitiert:

Zwischen dem Pulse und den Atembewegungen sind die Beziehungen folgende:

1. »Keine Einwirkung der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensystem«. »Es ist dies das normale Verhalten bei den Pferden . . . bei ruhiger Respiration und ruhigem Pulsschlage«. Beim Hunde ist dies Verhalten nur selten (in zwei Fällen unter hundert) beobachtet worden.
2. »Die Respirationsbewegung erlangt einen Einfluß auf die Blutbewegung, doch so, daß man die Einwirkung der einzelnen Akte, aus welchen sich eine ganze Respirationsbewegung zusammensetzt, auf der Pulskurve nicht nachzuweisen imstande ist«. Merklich wird der Einfluß beim Pferde, wenn dieses häufiger atmet. Es wird dann jeder einzelne Herzschlag kräftiger (höher), ohne daß die Pulsfrequenz zunimmt.
3. »Hieran endlich reiht sich der beim Hunde gewöhnliche, beim Pferde nur in intensiver Respiration

oder im Fieber normale Fall an, daß man an der Pulskurve deutlich den Anfang und das Ende der In- und Exspiration bestimmen kann, und zwar derartig, daß mit der Druckmehrung und Minderung in der Respirationskurve ein gleiches in den mittleren Werten der Pulskurve geschieht«.

Bei der Registration der pleuralen Druckschwankungen stellte es sich heraus, daß während der Exspiration der Druck in der Pleura steigt.

Nun führte *Ludwig* die respiratorischen Blutdruckschwankungen im Ateriensystem auf diese Druckschwankungen in der Pleura zurück, derart, daß bei der exspiratorischen Druckerhöhung in der Pleura die Aorta komprimiert und der Abfluß in die peripheren Arterien beschleunigt werde. Die Inspiration beeinfluße den Blutkreislauf in entgegengesetztem Sinne wie die Exspiration.

Doch schließt *Ludwig* mit den Worten: »Alle Hypothesen, welche leicht aus dem vorhandenen Tatsachenmaterial fließen, sind so zweifelhaften Wertes und widerlegen sich durch ein selbst oberflächliches Nachdenken, daß man mir billigerweise ihre Widerlegung oder Aufstellung erlassen wird«.

Im Jahre 1860 bearbeitete *Einbrodt* unter *Ludwig* wieder die Frage der respiratorischen Blutdruckschwankungen. Er machte zum erstenmal eine genaue Angabe über den Charakter der graphischen Kurve des arteriellen Blutdrucks, wie er auch von den meisten späteren Beobachtern im allgemeinen als richtig zugegeben wurde:

1. Die Atembewegungen sind wenig umfangreich und erfolgen rasch nach einander:

In diesem Falle kommt es zu keinem deutlich ausgesprochenen Einfluß der Atembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck.

2. Die Atembewegungen sind umfangreich und erfolgen langsam, namentlich die Exspiration, während die Inspiration ziemlich rasch vollendet wird, aber tief ist; jeder einzelne Akt der Respirationsbewegung hat die Dauer mehrerer Herzschläge:

Unter diesen Bedingungen wird die Zahl der Herzschläge während der Inspiration allmählich vermehrt. Der Blutdruck sinkt im ersten Beginn der Einwirkung, erfährt aber bald eine starke Zunahme. Während der Exspiration erleidet die Zahl der Herzschläge eine Verlangsamung, die im Beginn der Ausatmung noch nicht ausgesprochen, im Verlauf derselben deutlich auftritt. Der Blutdruck erreicht im Beginn der Exspiration sein Maximum, erleidet aber darauf im weiteren Verlauf eine stetige Abnahme. Während der Exspirationspause ändern sich die Frequenz der Herzschläge und der Blutdruck nahezu nicht — dies ist die Form, welche beim Hund am häufigsten vorkommt.

3. Die Respirationsbewegungen sind tief und langsam, die Herzschlaggeschwindigkeit dagegen sehr bedeutend, wie nach Vagusdurchschneidung:

Die Veränderungen in der Schlagfolge des Herzens fallen dann weg. Die Zahl der Herzschläge bleibt sich während der In- und Exspiration vollkommen gleich. Die Veränderungen im Blutdruck bleiben dagegen bestehen.

Einbrodts Ergebnisse waren also andere, als sie *Ludwig* 13 Jahre früher gefunden hatte. Daher mußte

auch die Ansicht über die Ursachen der Blutdruckschwankungen eine andere werden. Gestützt auf Experimente — er fand ein Sinken des Blutdrucks, wenn das Tier in erhöhtem Luftdruck atmete, der positive Respirationsdruck erschwert den Zufluß des Blutes zum Herzen, mindert den Nutzeffekt des Herzens und setzt die Spannung im Aortensystem herab — kam er zu folgenden Erklärungen für die Ursache der respiratorischen Blutdruckschwankungen, Erklärungen, wie sie ähnliche bereits im Jahre 1854 *Donders* auf Grund bloßer Theorie gegeben hatte.

Für die Veränderungen, die der Blutdruck während der Atembewegung erleidet, bestehen zwei Ursachen:

1. Die beschleunigenden Kräfte, welche die Bewegungen der Brustwand ausüben und
2. die am Herzen hervorgebrachte Füllung mit Blut. Als begünstigendes Moment kann auch die veränderte Schlagfolge des Herzens angeführt werden.

Durch die Einatmung werden das Herz und die großen Gefäße, die an der äußeren Lungenoberfläche liegen, unter geringere Spannung versetzt, und dementsprechend sinkt auch im Beginn der Inspiration, wenn sie nur nicht zu groß ist, der mittlere Blutdruck um ein Geringes unter den Wert herab, der ihm während der vorhergehenden Ausatmungspause zukam.

Aber infolge des gesetzten Spannungsunterschiedes strömt eine bedeutende Quantität Blut dem Herzen zu und wird durch das erregbare Herz sofort für den Strom nutzbar gemacht: Der Inhalt des arteriellen Systems wird unter hohe Spannung versetzt.«

»Da sich nun die Füllung des Herzens solange

erhält, als die Inspiration selbst, so erfährt auch der Blutdruck während der Inspiration selbst keine Abnahme mehr.«

»Stellt sich nun nach Ablauf der Inspiration die Exspiration ein, so summieren sich in ihrem Beginn zwei Einflüße, um den Blutdruck rasch bis zur bedeutenstenHöhe ansteigen zu lassen: die beschleunigende Kraft der Brustbewegung, die aus der Zunahme der auf den Brusteingeweiden lastenden Spannung hervorgeht, und die vorher bestandene Blutanfüllung des Herzens, die jetzt erst allmählich zur Ausgleichung gelangt. Der Wirkung dieser beiden Einflüße, namentlich aber des ersten, ist das beobachtete Steigen des Blutdrucks im Beginn der Ausatmung beizumessen.«

»Als drittes Element, das den beiden ersten jedenfalls aber an Wirksamkeit nachsteht, konnte die Veränderung in der Herzschlaggeschwindigkeit angeführt werden; wo sie deutlich ausgesprochen auftritt, geschieht das Ansteigen während der Inspiration und das Absteigen während der Exspiration viel rascher als in denjenigen Fällen, wo die Herzschlagänderung fehlt. Dagegen kann aber das wirkliche Bestehen und wechselnde Überwiegen der beiden ersten Elemente gerade in diesem letzteren Falle, z. B. nach Vagusdurchschneidung reiner beobachtet werden, zumal infolge der Vagusdurchschneidung die Atembewegungen selbst tiefer und langsamer werden und daher einen größeren Einfluß erlangen können, namentlich aber bedeutendere Spannungsunterschiede setzen.«

Ludwig und *Einbrodt* betrachten diese »Untersuchungen nur als eine Vorarbeit, die infolge der

erlangten sicheren Einsicht in die Grundelemente der Frage ein weiteres Vordringen wesentlich unterstützen wird.«

Ein wesentliches Grundelement ist aber bei der Bearbeitung der Frage von *Ludwig* und *Einbrodt* ganz unberücksichtigt gelassen, das ist das Verhalten der Lungengefäße; ihrem Verhalten bei der Atmung hatte, wie bereits erwähnt, schon *Haller* die größte Bedeutung für den Blutkreislauf beigemessen.

Während *Haller* annahm, daß bei der natürlichen Einatmung die Lungengefäße durch die Dehnung der Lunge an Volumen in hohem Grade zunehmen, so daß die Lunge auf der Höhe der Inspiration bedeutend mehr Blut beherbigt als während der Exspiration — diese Annahme stützte er auf folgende schon erwähnte Beobachtung: »De inciso pulmone sanguis per inspirationem celerius projicitur«, und auf die von ihm geschilderten Experimente — so gelangte später im Jahre 1855 *Poisseuille* und nach ihm *Quincke & Pfeiffer, Funke & Latschenberger, Bowditsch & Garland* zu der entgegengesetzten Annahme, nämlich daß bei der natürlichen Inspiration das Gesamtvolumen der Lungengefäße verkleinert und der Widerstand in den Gefäßen beim Durchfließen des Blutes größer würde.

Poisseuille hatte experimentell festgestellt, daß an ausgeschnittenen Lungen beim Aufblasen derselben von der Trachea aus die Durchströmungsgeschwindigkeit in den Lungengefäßen vermindert würde. Auch das Volumen der Lungengefäße hatte er nach dem

Aufblasen auf Grund seiner Experimente verkleinert gefunden. »Nous pouvons dire que l'insufflation retard le passage des liquides dans les capillaires du poumon.« Die Gefäßverhältnisse bei künstlichem Aufblasen von der Trachea aus überträgt er auf die natürliche Inspiration, gestützt noch auf folgende physiologische Tatsachen: Wenn man beim Frosch oder besser noch bei einer Kröte die Brusthöhle an der Seite öffnet, tritt die Lunge hervor, und die Größe der Ausschwellung hängt von dem Luftquantum ab, das das Tier hereinpumpt. Bei kräftigen Tieren ist dieses Quantum hinreichend verschieden, um sich mikroskopisch zu überzeugen, daß die Blutkörperchen der Haargefäße der Lunge sich um so langsamer bewegen, je stärker die Ausdehnung des Organs ist. »Des faits, qui précèdent nous pouvons donc conclure qu'en effet l'inspiration entrave la circulation capillaire des paumons, tandis que l'expiration la favorise.«

Quincke & *Pfeiffer* untersuchten 1871 die Durchströmungsgeschwindigkeit der Lungengefäße vergleichenderweise bei Ausdehnung der Lungen durch Luftdruck von der Trachea aus und durch negativen Druck von der Außenfläche aus, indem sie die Lungen in einen abgeschlossenen Raum, in welchem die Luft verdünnt werden konnte, hineinbrachten, die Alveolen der Lunge aber durch die Trachea mit der Außenluft kommunizierten; ebenso kommunizierten die Lumina der großen Lungengefäße mit der Außenluft. Es fand sich nun, daß im allgemeinen die Durchströmungsgeschwindigkeit bei Aufblasen von der Trachea aus vermindert, bei Ausdehnung durch negativen Druck

von der Außenseite her erhöht wurde. »Es erhebt sich nun die Frage«, so heißt es in der Arbeit von *Quincke & Pfeiffer*, »welche der beiden Versuchsanordnungen den natürlichen Verhältnissen am besten entspricht, soweit der Blutstrom dabei in Betracht kommt; im Körper wird die Ausdehnung der Lunge allerdings bewirkt durch eine Verminderung des in der Pleurahöhle herrschenden Drucks, während der Luftdruck in Trachea und Bronchien bei In- und Exspiration annähernd derselbe bleibt; gleichzeitig und in demselben Maße wie der pleurale Druck vermindert sich aber auch der auf der äußeren Fläche des Herzens und der großen Pulmonalgefäße lastende Druck; arbeitet daher, wie wir für die Betrachtung zunächst supponieren wollen, der rechte Ventrikel bei In- und Exspirationsstellung mit derselben Energie, so wird der Druck, welche in den Ästen der Arteria und Vena pulm. herrscht, bezogen auf den Atmosphärendruck, in der Inspirationsstellung ein geringerer sein als während vollkommener Exspiration. Es wird daher derjenige Teil der Lungengefäße, der dem Atmosphärendruck ausgesetzt ist, in der Inspiration weniger ausgedehnt werden als in der Exspiration, und es wird diejenige Versuchsanordnung den natürlichen Verhältnissen entsprechen, wo der Blutdruck (in Arterie und Vene) und der Druck im Pleuraraum dieselben bleiben, der Luftdruck in Trachea und Bronchien hingegen gesteigert wird.«

Also die Verhältnisse der natürlichen Inspiration sollen entsprechen den Verhältnissen, wie sie bei Aufblasen der Lungen von der Trachea aus bestehen.

Funke & Latschenberger unter dem Einfluß dieser theoretischen Deduktionen stehend, modifizierten 1877/78 die Experimente von *Quincke & Pfeiffer* insofern, als sie bei der Ausdehnung der Lungen durch negativen Druck von außen die Durchströmungsgeschwindigkeit der Lungengefäße nicht maßen, während diese mit der Außenluft kommunizierten, wie *Quincke & Pfeiffer* es taten, sondern während die Lumina der Gefäße in den die Lungenausdehnung bewirkenden negativen Raum mündeten. Sie hatten so Verhältnisse hergestellt, welche den theoretischen Forderungen für eine Anpassung an die Verhältnisse bei der natürlichen Inspiration — gleicher Druck im Pleuraraum und Gefäßen, erhöhter in der Trachea — entsprachen, und sie fanden bei dieser Anordnung des Experimentes verminderte Durchströmungsgeschwindigkeit und kleinere Kapazität der Lungengefäße bei Ausdehnung durch negativen Druck von außen.

Unabhängig und ohne Kenntnis von der Arbeit dieser Autoren veröffentlichten *Bowditsch & Garland*, auch auf den theoretischen Anschauungen von *Quincke & Pfeiffer* fußend, Untersuchungen, die sie in demselben Sinne wie *Funke & Latschenberger* ausgeführt hatten. Sie waren auch zu denselben Resultaten wie diese gekommen.

Nach den Anschauungen dieser Autoren, die eine inspiratorische Volumenabnahme der Lungengefäße auf Grund ihrer Untersuchungen gefunden zu haben glaubten, bestand der Einfluß der Atmungsphasen auf den arteriellen Blutdruck, wie *Funke & Latschenberger* näher ausführten, darin, daß bei der Inspiration das Blut aus

der Lunge infolge Volumenabnahme der Gefäße ausgepreßt würde und zur vermehrten Speisung des linken Ventrikels diente. Bei der Exspiration fände eine Volumenzunahme der Lungengefäße statt, das Blut gelange dabei in geringerer Menge zum linken Ventrikel, da es zunächst zur Ausfüllung der erweiterten Lungengefäße verbraucht werde.

Schon *Kuhn, Kowalewski, Lichtheim* u. a. hatten Widerspruch erhoben gegen die Annahme, daß natürliche Inspiration und künstliche Inspiration durch Aufblasen von der Trachea in Bezug auf die Verhältnisse der Lungenkapillaren dasselbe bedeuten. Da erschienen fast gleichzeitig und unabhängig von einander Arbeiten von *d'Arsonval, De Jager, Heger & Spehl* und *Mosso,* aus denen, aus jeder einzelnen schon, mit absoluter Gewißheit aber aus diesen Arbeiten in ihrer Gesamtheit hervorging, daß sich die Gefäße der Lunge gerade umgekehrt bei der natürlichen Atmung verhalten, wie *Poisseuille, Quincke & Pfeiffer* etc. angegeben hatten.

Bei *Mosso* und *De Jager* finden wir eine vorzügliche Kritik der theoretischen Deduktionen von *Quincke & Pfeiffer* und *Funke & Latschenberger.* Letztere hatten als physikalischen Grund für eine Verkleinerung des Kapillarvolumens der Lungengefäße angegeben, daß bei Dehnung eines Schlauches in seiner Längsachse — dasselbe geschehe wie mit den Kapillaren der Lunge bei der Inspiration — dessen Volumen verkleinert, sowie seine Durchströmungsgeschwindigkeit für Flüssigkeiten vermindert würde. *Mosso* behauptet, daß bei der

natürlichen Inspiration keine Dehnung der Kapillaren in einer Längsachse stattfände. Die Kapillaren befänden sich vielfach geschlängelt und zusammengefaltet an der Alveolenwand. Bei Dehnung der Lungen auf natürliche Weise durch negativen Druck von außen könne ihr Volumen nur zunehmen. Die nachgewiesene Volumenverkleinerung der Lungengefäße bei Dehnung der Lunge durch Aufblasen von der Trachea aus beruhe nicht auf einer Dehnung der Kapillaren, sondern auf einer Kompression derselben durch den die Ausdehnung der Lungen bewirkenden Luftdruck im Innern der Alveolen. Daher könne von einem Vergleich beider Ausdehnungsarten, was die Blutgefäße betrifft, nicht die Rede sein.

Dann kommen wir zur Kritik der von *Funke & Latschenberger* und *Bowditsch & Garland* ausgeführten Experimente. Diese hatten, wie schon erwähnt, die Durchströmungsgeschwindigkeit der Lungengefäße bei Ausdehnung der Lunge durch negativen Druck gemessen, während die Lumina der Lungenaterie und Vene unter dem die Ausdehnung bewirkenden negativen Druck standen, entsprechend den oben genannten theoretischen Deduktionen von *Quincke & Pfeiffer.*

Zu diesen Deduktionen bemerkte *Jager:* »Ich glaube zu der Annahme berechtigt zu sein, daß der Blutdruck in der Arteria pulm. durch den größeren negativen Druck im Thorax bei normaler Inspiration keine erhebliche Veränderung erleidet, während dagegen die Lungenvenen dadurch bedeutend ausgedehnt werden, und die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen zunehmen wird. Hieraus ergibt sich denn

daß die Stromgeschwindigkeit des Blutes während der normalen Inspiration zunimmt. Das haben *Quincke* & *Pfeiffer* und ebenso *Funke* & *Latschenberger* übersehen, und dadurch sind sie zu einem verkehrten Schlusse gelangt. Ihre Deduktionen waren in zweierlei Hinsicht unrichtig:

1. haben sie vorausgesetzt, daß der auf das Blut ausgeübte Druck in der Arteria und Vena pulm. bei der Inspiration auch ebensoviel abnehme als der Druck im Thorax selbst,
2. haben sie angenommen, daß der Einfluß des negativen Drucks in der Brusthöhle für Art. und Ven. pulm. gleich wäre, und der Blutdruck in Art. und Ven. gleichviel abnehme. Auf diese Art haben sie
   a) die Niveaudifferenz zwischen Art. und Ven. während In- und Exspiration als konstant angenommen, während sie bei der natürlichen Inspiration größer wird, was ceteris paribus größere Stromgeschwindigkeit während dieser Periode veranlassen muß,
   b) den seitlichen Druck in den Lungenkapillaren unterschätzt. Wenn nämlich der Druck in den Lungenvenen abnimmt, während er in der Art. pulm. unverändert bleibt, so wird der seitliche Druck in der Mitte des Weges (in den Kapillaren der Alveolen) nicht um soviel vermindert sein, als der negative Druck selbst vermehrt ist. Der seitliche Druck des Blutes in den Haargefäßen wird bedeutender, ihr Lumen ceteris paribus größer sein, als wenn Art. und Ven. pulm. beide unter denselben

Einfluß der Aspiration gebracht werden wie in ihren Versuchen, wobei die Abnahme des seitlichen Drucks in den Kapillaren ebensoviel als die Zunahme des negativen Drucks selbst beträgt, und die Kapillaren also enger, die Stromgeschwindigkeit demnach geringer wird.«

Mosso schreibt: »Ich bin meinesteils überzeugt, daß der Grund der gegenwärtig auf diesem Gebiete in der Physiologie (Verhalten der Lungengefäße bei der Atmung) bestehenden Konfusion eben darin liegt, daß viele Autoren den während der Inspiration in den Pleurahöhlen sich einstellenden negativen Druck zu hoch angeschlagen haben (siehe bei *De Jager* ad 1 dieselbe Ansicht). In diesen Studien gab es, wenn ich mich so ausdrücken darf, eine Periode des Verfalls, und wir müssen auf die klassische Arbeit von *Donders* über den Mechanismus der Respiration und Zirkulation zurückgehen, um für die uns beschäftigenden Streitfragen feste Anhaltspunkte zu finden.« *Mosso* konstatiert nun, daß der Druckunterschied im Pleuraraum bei In- und Exspirationsstellung ca. 2 mm Hg betrage, ein Unterschied, der so gering sei, daß ihm die von früher zugeschriebene Bedeutung für einen Druckwechsel in den großen Lungengefäßen nicht beigemessen werden dürfe. Er wie *De Jager* haben die schon früher ausgeführten Versuche von *Quincke* & *Pfeiffer* u. a. — Bestimmung der Durchströmungsgeschwindigkeit der Lungengefäße bei verschieden starker Ausdehnung der Lungen durch negativen Druck von außen, während aber die Lungengefäße unter konstantem und nicht unter dem die negative Aus-

dehnung bewirkenden Druck standen — in sehr exakter Weise wiederholt.

Mosso fand hierbei, daß während der Inspirationsbewegung der Zufluß von Blut zu den Lungengefäßen größer war als der Abfluß aus denselben. Während der Exspirationsbewegung war umgekehrt der Abfluß von Blut aus den Lungenvenen größer als der Zufluß zu den Lungenarterien. Hieraus war auf eine Kapazitätsvergrößerung der Lungengefäße während der Inspiration und eine Kapazitätsverkleinerung bei der Exspiration zu schließen. Auf der Höhe der Inspiration war, wie das auch den früher von *Quincke & Pfeiffer* angestellten Versuchen entsprach, die Durchströmungsgeschwindigkeit der Lungengefäße bedeutend vermehrt.

Zu demselben Resultate kamen auch *De Jager* und *d' Arsonval.* Diese beiden hatten, um die Lungenausdehnung der natürlichen Inspiration so nahe wie möglich zu bringen, die Lunge in Thorax gelassen und die Respirationsbewegungen durch Auf- und Niederbewegen des Zwerchfells zustande gebracht.

Zu gleicher Zeit hatte *d' Arsonval* die Entdeckung gemacht, daß, wenn man die Lunge bei der Atmung durch die intakte Pleura costalis hindurch beobachtete, sie bei der Inspiration röter, bei der Exspiration bleicher werde, was den Beweis ergibt, daß bei der natürlichen Inspiration die Lunge mehr mit Blut gefüllt ist als bei der Exspiration — wir erinnern hierbei an das Zitat aus *Haller* »de insciso pulmone sanguis per ispirationem celerius projicitur.«

Den endgültigen Beweis aber für die Richtigkeit der Annahme, daß die Lunge bei der Inspiration mehr

Blut enthält, brachten *Heger & Spehl*: Sie wiesen auf das ungenügende der bisherigen Versuche an künstlich durchströmten und meistens ausgeschnittenen Lungen hin. Um nun den Blutgehalt der Lungen während der einzelnen Respirationsphasen bei der natürlichen Atmung auf möglichst direkte Weise bestimmen zu können, schlugen sie folgende Verfahren ein:

Beim Kaninchen wird im dritten Interkostalraum das Perikadium bloßgelegt und geöffnet, und ein starker Ligaturfaden über das Herz gestreift und locker um die großen Gefäßstämme gelegt. Um ferner das Herz unter dem normalen negativen Druck zu halten, wird ein gefenstertes Rohr in den Herzbeutel eingeführt, das mit einem Respirator und einem Manometer verbunden ist und gelinde Aspiration und zugleich Verschluß der Öffnung bewirkt. Das Rohr ist mit Ösen versehen, durch die der Faden geleitet wird, und dient so zugleich als Ligaturstäbchen. Nachdem sich das Tier beruhigt hat, wird plötzlich auf der Höhe der In- oder Exspiration die Ligatur zugezogen, nach dem alsbald erfolgten Tode des Tieres die Lungen herausgenommen, und ihr Blutgehalt kolorimetrisch bestimmt. Es ergab sich, daß während der Inspiration $^1/_{12}$—$^1/_{13}$ der ganzen Blutmenge sich in den Lungen befindet, während der Exspiration dagegen nur $^1/_{15}$—$^1/_{18}$. Aufblasen der Lungen von der Luftröhre aus vermindert den Blutgehalt bis auf $^1/_{60}$. Es ergab sich ferner, daß es für den Blutgehalt der Lungen ohne Bedeutung war, ob das Herz, wie geschildert, unter negativem oder unter Atmosphärendruck sich befand.

So war hiermit auf dem direktesten Wege bewiesen, daß die natürliche Inspiration nicht, was das Verhalten der Lungengefäße betrifft, dem Aufblasen der Lunge von der Trachea aus gleichkommt.

Schon im Jahre 1875 hatte *Kuhn* experimentell festzustellen versucht, welchen Einfluß die In- und Exspirationsstellung der Lunge und die Respirationsbewegungen der Lunge bei Ausschaltung der respiratorischen Beeinflussung des Herzens und der im Thorax liegenden großen Gefäße auf den arteriellen Blutdruck haben. Der Versuch bestand darin, daß der Blutdruck eines Tieres gemessen wurde, während das Tier bei geöffnetem Thorax und Abdomen, durch Kurare gelähmt, bei künstlicher Atmung durch periodisches Aufblasen der Lungen von der Trachea aus am Leben gehalten wurde. Denselben Versuch hatte 1877 *Kowalewski* ohne Kenntnis der *Kuhn*'schen Arbeit ausgeführt. Das Ergebnis beider Autoren war folgendes:

Beim Aufblasen der Lungen stellt sich zunächst ein Steigen, dann ein Sinken des Arteriendrucks ein. Je mehr die Lungen aufgeblasen wurden, desto mehr sank, immer nach anfänglichem Steigen während des Aufblasens der Arteriendruck. Für jeden Grad der Höhe des Aufblasens stellte sich ein bestimmtes Druckniveau ein, das desto niedriger wurde, je mehr die Lungen aufgeblasen wurden.

Umgekehrt war es beim Kollabieren der Lungen. Zunächst fiel dabei der Druck in den Arterien, stieg aber daraufhin wieder an. Bei vollkommen kollabierten Lungen war der Druck in den Arterien am höchsten.

Kuhn und später *Kowalewski* machen nun darauf aufmerksam, daß die Oscilationen des Blutdrucks, wie sie bei dieser Art der künstlichen Atmung entständen, im großen und ganzen umgekehrt seien wie die Blutdruckschwankungen bei der natürlichen Atmung. Aus diesem Grunde schlossen sie sich auch nicht der Annahme an, daß die Gefäßverhältnisse der Lunge bei der Inspiration auf natürlichem und künstlichem Wege dieselben seien.

Bei der natürlichen Atmung haben wir bei der Inspiration ein anfängliches Sinken, dann ein Steigen des Blutdrucks; bei der künstlichen ist es umgekehrt, ein anfängliches Steigen, dann ein Sinken. Da es experimentell festgestellt war, daß beim Aufblasen der Lungen die Durchströmungsgeschwindigkeit und Kapazität der Gefäße stark herabgesetzt wird, so erklärten sie sich den wechselnden Arteriendruck bei der künstlichen Atmung dadurch, daß dem linken Herzen infolge der mechanischen Veränderung der Lungengefäße während der einzelnen Phasen der Atmung verschieden viel Blut zugeführt würde, und das Blut so durch den linken Ventrikel in wechselnder Menge zur Aorta gelange, wodurch die Blutdruckschwankungen entständen. Der Blutstrom, vom rechten Herzen herkommend, fände beim Kollabieren der Lungen durch die hierbei eintretende Volumenvergrößerung der Gefäße zunächst einen Abfluß in die Gefäße selbst, daher das anfängliche Sinken. Da nun aber der Widerstand der Strombahn verringert sei, könne eine größere Speisung des linken Herzens und so eine Vermehrung des Arteriendrucks stattfinden. Beim Aufblasen werde zunächst

das Blut bei der Verkleinerung der Gefäßlumina in das linke Herz gepresst — dadurch die anfängliche Steigerung, der aber die Senkung im Arteriendruck folgt, weil bei der jetzt verengerten Strombahn die Menge des Bluts, die ins linke Herz gelangt, geringer ist.

Quincke & Pfeiffer hatten, da sie künstliche und natürliche Atmung gleichsetzten, dieselbe Erklärung auch für die Blutdruckschwankungen der natürlichen Atmung gegeben, nur ist ihnen dabei nicht aufgefallen, daß die Blutdruckschwankungen bei natürlicher Atmung gerade umgekehrt sind wie bei künstlicher Atmung. Das umgekehrte Verhalten der Blutdruckschwankungen bei natürlicher Atmung suchten *Kuhn* und *Kowalewski* durch ein umgekehrtes Verhalten in den mechanischen Verhältnissen der Blutgefäße in der Lunge bei der natürlichen im Gegensatz zur künstlichen Atmung zu erklären, doch führten sie ihre Anschauungen in dieser Beziehung nicht näher aus.

Da brachten denn einige Jahre später *De Jager, Mosso* etc. den direkten Beweis für das verschiedene Verhalten der Lungengefäße bei natürlicher und künstlicher Atmung. So ergänzten sich die Versuche von diesen Autoren mit denen von *Kuhn* und *Kowalewski.* Durch die Versuche letzterer Autoren mit künstlicher Atmung war ein Einfluß der respiratorischen Volumveränderung der Lungengefäße auf den Blutdruck erwiesen. Allerdings waren bei künstlicher Atmung die Blutdruckschwankungen umgekehrt wie bei natürlicher; da bewiesen *De Jager* usw., daß bei künstlicher Atmung die Gefäße sich umgekehrt verhalten wie bei natürlicher.

Würde man also den Entstehungsmodus der Blutdruckschwankungen bei natürlicher Atmung ebenso erklären wollen wie den Entstehungsmodus derselben bei künstlicher Atmung durch periodisches Aufblasen von der Trachea aus, nämlich durch den respiratorischen Volumenwechsel der Lungengefäße, so liegt es auf der Hand, daß man aus dem umgekehrten Verhalten der Lungengefäße auch auf ein umgekehrtes Verhalten der Blutdruckkurve im Arteriensystem schließt.

De Jager und *Mosso* sind nach *Haller* die ersten Autoren, die in dem respiratorischen Wechsel der Lungengefäße die wesentlichste Ursache der respiratorischen Blutdruckschwankungen sehen. Mit folgenden Worten sei die Ansicht dieser Autoren über die Blutdruckschwankungen und ihre Ursachen in den wesentlichsten Grundzügen wiedergegeben:

Der Charakter der Blutdruckschwankungen ist von *Einbrodt* richtig angegeben worden. Hervorzuheben ist, daß die Erhebungen und Vertiefungen in der graphischen Kurve der Schwankungen nicht ein für allemal fest an einzelne Momente der Atmungsphasen gebunden sind. Bei den einzelnen Tierarten stehen die Atmungsphasen und die Wellen der Blutdruckkurve in ihren kulminierenden Punkten nicht in einem gleichen festen Verhältnis zu einander. Bei der einen Tierart herrscht mehr ein mittlerer inspiratorisch vermehrter Druck, wie bei Hund und Schwein, bei anderen mehr ein mittlerer exspiratorischer vermehrter Druck, wie z. B. bei der Katze, Meerschweinchen, Kaninchen u. a. vorzugsweise kleine Tiere mit frequenter Atmung und schnellem Puls. Aber auch bei dem-

selben Tiere wechselt bei veränderter Atmung das zeitliche Verhältnis von Atmungsphase und Blutdruckkurve. Das kommt daher, weil bei dem Zustandekommen der Blutdruckkurve zwei Komponenten mitwirken. Die eine ist die wechselnde Kapazität der Lungengefäße, die andere die wechselnde Durchströmungsgeschwindigkeit der Lungengefäße. Die erste Komponente tritt darin zutage, daß die Lunge während des Wechsels ihrer Gefäßkapazität von dem sie durchströmenden Blut bei der Vergrößerung der Kapazität einen Teil in ihren Gefäßen zurückbehält, so also unter diesen Verhältnissen aus den Lungengefäßen weniger Blut ausfließt als hineingelangt, und auf diese Weise weniger Blut zum linken Herzen gelangt. Umgekehrt wird bei der Verkleinerung der Kapazität der Lungengefäße mehr Blut aus den Lungen herauskommen als hineingekommen ist, wodurch mehr Blut zum linken Herzen gelangt, und so die Blutdruckkurve steigt.

Der Einfluß dieser ersten Komponente äußert sich nach einer Bezeichnung *De Jagers* bei der graphischen Darstellung des Blutdrucks in der sog. Kapazitätskurve.

Der Einfluß der anderen Komponente, nämlich der wechselnden Durchströmungsgeschwindigkeit der Lungengefäße bei verschieden weiten Lungenkapillaren liegt klar auf der Hand. *De Jager* hat für ihre graphische Aufzeichnung den Ausdruck Strömungsgeschwindigkeitskurve gebraucht.

Beide Kurven sind in den einzelnen Atmungsphasen entgegengesetzt gerichtet, doch herrscht bei

Beginn der In- und Exspiration die Kapazitätskurve, am Ende oder im Verlauf dieser Atmungsphasen gewöhnlich die Strömungsgeschwindigkeitskurve vor. Letztere Kurve kommt wiederum bei langsamer Atmung mehr zur Geltung, während die Kapazitätskurve mehr zur Geltung kommt, wenn die Atmung so kurz ist, daß die andere Kurve keine Zeit mehr zu ihrer Entwicklung findet. Solche Verhältnisse herrschen bei kleinen Tieren mit schneller Atmung.

Daher haben wir z. B. bei Katze, Meerschweinchen und anderen kleinen Tieren Blutdruckschwankungen mit exspiratorischer Erhöhung.

Doch mit diesen sehr plausiblen Auseinandersetzungen sollte noch nicht endgültig über die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen entschieden sein. Abgesehen davon, daß von anderer Seite die alte *Donder*'sche und *Einbrodt*'sche Theorie von der wechselnden Aspiration des Herzens und der großen Gefäße in den Vordergrund gestellt wurde, wurden von einigen Autoren noch neue Momente angeführt, oder wurden vielmehr schon angeführt, als die Untersuchungen über die Lungengefäße noch nicht endgültig abgeschlossen waren.

Durch *Schweinburg* wurde im Jahre 1881 die Bedeutung des wechselnden Intraabdominaldrucks für die respiratorischen Blutdruckschwankungen in den Vordergrund gestellt und experimentell gestützt, doch war er nicht der erste, der dieses Moment berücksichtigt hatte. Schon *Donders* hatte im Jahre 1854 in seinen theoretischen

Abhandlungen über die Atmung und Zirkulation des periodisch wechselnden Abdominaldrucks gedacht. Nach ihm sollte der inspiratorisch erhöhte Druck in der Bauchhöhle während der Inspiration das Blut aus den Venen des Abdomens zum Herzen pressen.

Marey erklärte sich 1863 diese Beeinflußung des Abdominaldrucks auf den Blutdruck anders. Der arterielle Blutdruck würde nicht indirekt durch Beeinflußung des Kreislaufs im Venensystem, sondern direkt durch den bei der Atmung wechselnden Druck im Abdomen und Thorax auf die Aorta abdominalis und Aorta thoracica bestimmt. Nun verhält sich in den einzelnen Atmungsphasen der Druck in beiden Körperhöhlen nach *Marey* entgegengesetzt. Der Druck im Arteriensystem steigt oder fällt je nachdem in einer der Körperhöhlen der positive oder negative Druck das Übergewicht gewinnt. Der Druck im Arteriensystem muß sich gleichbleiben, falls der in den beiden Körperhöhlen im entgegengesetzten Sinne herrschende Druck gleich groß ist, oder vielmehr den gleichen Einfluß auf den Druck im Arteriensystem ausübt. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie erklärt sich *Marey* folgende physiologische Tatsache: Bei nicht zu langsamer Atmung fand er, daß beim Menschen, wenn die Atmung nur durch ein Nasenloch geschah, der arterielle Druck mehr bei der Inspiration, wenn die Atmung bei offenem Munde ganz frei war, mehr bei der Exspiration vermindert war. Dies käme däher, daß bei verengten Luftwegen während der Inspiration der negative Druck im Thorax stark erhöht, der positive Druck im Abdomen, da das Zwerchfell schwerer herabsteigen könne, weniger stark

erhöht wäre; daher gewänne der negative Druck bei dieser Art der Atmung bei der Inspiration die Oberhand.

Noch im Jahre 1881 beharrte *Marey* auf diesen Standpunkt. Doch ist seine Theorie sonst nirgends akzeptiert worden.

v. Basch und *Zuntz* schrieben der Abdominalatmung ungefähr im Sinne von *Donders* einen Einfluß auf die Blutdruckschwankungen zu.

Daß der wechselnde Abdominaldruck einen gewissen Einfluß auf die Höhe des arteriellen Drucks haben kann, glaubte 1875 zuerst *Kuhn* in einem Experiment gezeigt zu haben. *Kuhn* führte bei Tieren, denen der Thorax geöffnet, das Abdomen aber geschlossen war, durch periodisches Aufblasen von der Trachea künstliche Atmung aus, und erhielt dabei die schon beschriebenen Blutdruckschwankungen. Dabei machte ab und zu das Tier eigene Atembewegungen, wobei nun, da der Thorax geöffnet war, nur die Abdominalatmung in Betracht kam. Hierbei bemerkte *Kuhn* ein Ansteigen des Blutdrucks zurzeit der Inspiration in Kombination mit den durch die künstliche Atmung bewirkten Blutdruckschwankungen. Als dann das Tier kurasiert war, blieben die von der künstlichen Atmung unabhängigen Blutdruckschwankungen weg. — Wir wollen hierzu bemerken, daß diese Blutdrucksteigerungen durch die bloßen Muskelkontraktionen des Tieres hervorgerufen sein können.

Luciani hat nun, wie *Schweinburg* berichtet, als erster Versuche angestellt, indem er den Blutdruck maß, während die Abdominalatmung ausgeschlossen war, und zwar durch Durchschneidung der nervi phrenici.

Nach deren Durchschneidung will *Luciani* ein Sistieren der Blutdruckschwankungen gefunden haben, doch lesen wir bei *Schweinburg:* »Die von ihm mitgeteilte Kurve scheint mir aber dieser Meinung nicht günstig zu sein, denn es fällt schwer, aus ihr auffallende Veränderungen des Blutdrucks vor und nach Phrenicusdurchschneidung abzuleiten.«

Schweinburg wiederholt das Experiment *Lucianis*, nur daß er nach Durchschneidung der Phrenici noch die Bauchhöhle eröffnet. Seine Ergebnisse faßt er in folgenden Worten zusammen:

»Aus solchen Bildern (seine gewonnenen Kurven) läßt sich nur aussagen, daß mit Lähmung des Zwerchfells die respiratorischen Blutdruckschwankungen ganz oder nahezu verschwinden, und hieraus kann wohl mit Sicherheit geschlossen werden, daß die Aktion des Zwerchfelles sich zum mindesten in sehr hohem Grade an dem Zustandekommen dieser Schwankungen beteiligt.« »Die mit der Inspiration eintretende Zwerchfellkontraktion bewirkt, daß der intraabdominelle Druck steigt. Durch diese Steigerung, bzw. durch die hieraus resultierende Kompression der Unterleibsgefäße wird der Abfluß des Blutes nach dieser Richtung gehindert, und das stark gefüllte Herz kann sich jetzt nur mit einer Kraft entleeren, die nötig ist, um den außerhalb des Bauchraumes gelegenen Arterien eine zur Unterbringung des Blutes geeignete Weite zu geben (eben weil der Abfluß aus den Arterien in die Bauchvenen durch die Kompression der Kapillaren verhindert ist). Dass in letzterem Vorgange der wesentliche Entstehungsgrund für die Blutdrucksteigerung

zu suchen ist, nicht aber in jenen, die die Herzfüllung als solche veranlassen, scheint durch meine Versuche vollständig erwiesen zu sein.« »Aber nicht allein die Drucksteigerung während der Inspiration, auch das Sinken während der Exspiration muß vorzugsweise auf Bedingungen zurückgeführt werden, die ausserhalb des Brustraums, die im Bauchraum liegen.«

Schweinburg sieht die Experimente von *Luciani*, der nicht sehr charakteristische Kurven erhalten hatte, aus dem Grunde für mißglückt an, weil er, wie *Schweinburg* anzunehmen sich genötigt sieht, den nervus phrenicus an einer Stelle durchschnitten habe, an der nicht der ganze Stamm zugleich getroffen werden könne, und so Äste des Nerven undurchschnitten geblieben wären.

Im Jahre 1882 gibt *Schweinburg* noch einen Versuch an, der zeigen soll, daß nach Ausschaltung des abdominellen Kreislaufs die respiratorischen Blutdruckschwankungen aufhören. Er komprimiert während der Registration der Blutdruckschwankungen die Aorta abdominalis: »Gleich der erste Versuch zeigt, daß die deutlich ausgesprochenen respiratorischen Schwankungen des Blutdrucks verschwinden, sobald man die Aorta komprimiert. — Die nähere Beobachtung der Kurve lehrt, daß die beginnende Inspiration keine Steigerung des arteriellen Drucks hervorruft und daß, was besonders zu betonen ist, nur eine leichte in die Exspiration fallende Steigerung des Blutdrucks sich bemerklich macht.« Dann möchten wir noch einen Satz hervorheben: »Wir hatten auch einen Versuch zu registrieren, in dem bei Verschluß der Aorta der inspiratorische Blutdrucksteigerung nach wie vor eintrat.«

Diese Experimente *Schweinburgs* sowie die theoretischen Anschauungen, die ihnen zu Grunde lagen, unterzieht *De Jager* einer scharfen Kritik. Er macht auf Untersuchungen aufmerksam, die 1870 *P. Bert* über den abdominellen Druck bei der Atmung angestellt hatte. Dieser fand, »daß sich der Druck nicht immer mit Bezug auf die Respirationsbewegungen in demselben Sinne veränderte, sondern daß scheinbar viele Unregelmäßigkeiten vorkamen, welche sich aber dadurch gerade erklären ließen, daß die Respiration nicht immer auf dieselbe Weise geschah. Bei Zusammenziehen des Zwerchfells bei der Inspiration wird der Druck im Abdomen zunehmen; findet dagegen die Inspiration nur durch die Kontraktion der Thoraxmuskeln statt, so wird während der Inspiration der Intraabdominaldruck sinken müssen«. Die Vermutung *Berts*, daß der Grund für die Unregelmäßigkeiten des respiratorischen Abdominaldrucks darin zu suchen war, daß die beiden Atmungstypen, Abdominal- und Kostalatmung, den Abdominaldruck in entgegengesetztem Sinne beeinflussen, ist von *De Jager,* der über ähnliche Experimente von *Rosenthal* und *H. Snellen* berichtet, auf dem Wege experimentell gesichert, daß er den Druck im Abdomen und die Stellung des Zwerchfells bei Ausschaltung des einen oder des anderen Atmungstypus bestimmte. Auf Grund seiner eigenen Untersuchungen, die dieselben Resultate hatten wie die von *Rosenthal* und *Snellen,* kam er zu dem Ergebnis, daß bei der gewöhnlichen Zwerchfellkontraktion während der Inspiration der Abdominaldruck steigt. »Geht jedoch die Kontraktion der Thoraxmuskeln der Zwerchfellkontraktion voraus,

so kann erst ein Sinken des Intraabdominaldrucks stattfinden. Das Diaphragma geht dann bei der Inspiration erst aufwärts, verhält sich dann wie ein gelähmtes Diaphragma, und der Druck im Abdomen beginnt erst zu steigen, wenn die Kontraktion des Diaphragmas selbst folgt. Daher bleibt dieses Steigen ganz aus, folgt also bei jeder Inspiration allein ein Sinken des Intraabdominaldrucks, wenn das Zwerchfell wirklich gelähmt ist (nach Durchschneidung der Phrenici). Bei jeder Inspiration steigt dann das Diaphragma, um Gleichgewicht mit der erhöhten Saugkraft im Thorax . . . . zu bilden.« »Wären nun die Wechselungen im Intraabdominaldrucke die Ursache für das Zustandekommen der arteriellen Blutdruckschwankungen, so wie *Schweinburg* behauptet, so würden diese Schwankungen nicht verschwinden müssen nach Durchschneidung der Phrenici, sondern würden sich gerade mit Bezug auf die In- und Exspiration umgekehrt verhalten müssen wie bei der normalen Respiration, also vor Durchschneidung der Phrenici.«

Ferner macht *De Jager* auf die ganz geringe Höhe des Druckwechsels im Abdomen bei gewöhnlicher Atmung aufmerksam. Bei einfacher Atmung konnte er einen Druckwechsel nur unter ganz bestimmten Kautelen — er mußte die Därme mit Wasser füllen — experimentell erweisen; und dieser Druckwechsel hielt sich bei tiefster Atmung in einer Höhe von $\pm$ 5 mm H_2O. Daß nun dieser Druck, zumal der kaum merkliche bei einfacher Atmung imstande sei, den Abfluß aus dem Arteriensystem in die Abdominalgefäße, worauf *Schweinburg* den arteriellen Druckwechsel zurückführt, daraufhin zu

beeinflussen, daß eben Druckschwankungen im Arteriensystem entstehen könnten, hielt *De Jager* für höchst unwahrscheinlich. »Daß« ferner »das Öffnen des Bauches, wobei der Intraabdominaldruck aufgehoben wird, die arteriellen Schwankungen nicht verschwinden oder weniger ausgebreitet macht, war doch schon durch zahlreiche Experimente bewiesen.«

De Jager hat nun die Versuche *Schweinburgs* wiederholt. Er fand sowohl nach Durchschneidung der Phrenici wie auch nach Kompression der Aorta abdominalis keine Veränderung der typhischen arteriellen Blutdruckschwankungen, wie sie vor diesen Manipulationen bestanden.

Wir stoßen hier auf einen ausgesprochenen Widerspruch, der sich aber bei näherer Betrachtung der *Schweinburg*'schen Versuche aufklärt. Niemals hat nämlich *Schweinburg* bei den von ihm erhaltenen Kurven ein absolut vollkommenes Verschwinden der typischen Blutdruckschwankungen angeben können. Die respiratorischen Blutdruckschwankungen verschwinden bei ihm nur »ganz oder nahezu«, und das andere Mal, bei Kompression der Aorta verschwinden sie auch aber »bei näherer Betrachtung usw. . .« wie schon zitiert, zeigt sich doch, daß dies und jenes von den Schwankungen übrig geblieben ist. Dazu kommt, daß dieses fast Verschwinden der typischen Blutdruckkurve nur bei ganz ruhiger Atmung, nicht bei tiefer Atmung, also nur in tiefer Chloroformnarkose des Tieres eintrat. Je tiefer die Chloroformnarkose ist, je länger sie gedauert hat, desto mehr flachen — wie wir als eine nebensächliche Erfahrung bei den von uns angestellten,

später zu beschreibenden Versuchen gemacht haben — auch die Blutdruckschwankungen ab, wohl weil neben der flacheren Atmung der niedrige Blutdruck, wie er durch das Chloroform hervorgerufen wird, dabei eine Rolle spielen mag.

Sämtliche Kurven nun, die *Schweinburg* veröffentlicht hat, lassen noch immer einen respiratorischen Wechsel des Blutdrucks erkennen. Wir können zwar nicht sagen, was *Schweinburg* von *Lucianis* Kurven gesagt hat, »es fällt schwer, aus ihnen auffallende Veränderungen des Blutdrucks vor und nach Phrenicusdurchschneidung abzuleiten,« wir müssen aber sagen, die Veränderungen sind nicht derart, daß der typische arterielle Druckwechsel verschwindet.

De Jager kommt in seiner Arbeit zu dem Ergebnis: »Aus dem Mitgeteilten erhellt, daß der wechselnde Intraabdominaldruck bei der Respiration keinen direkten Einfluß auf den arteriellen Blutdruck ausübt.« Die Ausführungen *De Jagers* in dieser Hinsicht und die Ergebnisse seiner Experimente sind von keiner Seite bisher angefochten worden — auch *Schweinburg* hat sie unbeantwortet gelassen — und so können wir uns wohl, zumal unter Hinweis auf unsere Erklärung des Widerspruchs dieser Autoren, der Ansicht *De Jagers* anschließen. Einen gewissen, die Blutdruckschwankungen aber nicht charakterisierenden Einfluß schrieb *De Jager* dem wechselnden Intraabdominaldruck nur insofern zu, als bei der gewöhnlichen Druckerhöhung im Abdomen während der Inspirationen der Zufluß von Blut aus den Abdominalvenen in die Vene des Thorax begünstigt würde, was zur vermehrten Speisung des Herzens dient.

Wir kommen jetzt zu einem wesentlich anderen Moment, das als Ursache für die respiratorischen Blutdruckschwankungen hervorgehoben wurde. Es handelt sich um nervöse Einflüsse, denen während der Atmungsphasen, sei es das Herz, sei es der Tonus der Arterien in wechselnder Weise ausgesetzt sein sollte.

Schon *Einbrodt* hatte konstatiert, daß beim Hunde während der Inspiration die Frequenz des Herzschlages im Verhältnis zur Exspiration bedeutend vermehrt würde. Diese Vermehrung der Frequenz konnte durch Vagusdurchschneidung oder Lähmung der Vagusendigungen im Herzen mittels Atopin ausgeschaltet werden. Es handelte sich also um einen Einfluß des Vagus auf das Herz, und zwar um einen wechselnden Tonus der Hemmungsnerven, da nach Durchschneidung des Vagus die wechselnde Frequenz aufgehoben, aber zugleich die Frequenz des Herzschlages an und für sich sehr vermehrt wurde.

Fredericq zeigte experimentell, daß diese nervöse Beeinflussung der Herzfrequenz, wenn die Vagi erhalten sind, bei Dyspnoe mehr zutage trat, und dann unter Ausschaltung der übrigen die Blutdruckschwankungen beeinflussendem Momente für sich allein imstande war, typische Blutdruckschwankungen im arteriellen System zu erzeugen. Er fand nämlich beim Hunde, während dieser bei weit geöffnetem Abdomen und Thorax atmete — natürlich unter diesen Verhältnissen ohne Effekt für die Lungen — Blutdruckschwankungen mit inspiratorischer Druckerhöhung. Diese Schwankungen blieben weg, als der Hund atropinisiert war — Atropin zog *Fredericq* der Vagusdurchschneidung

vor, weil durch die Atropinwirkung nicht wie bei Vagusdurchschneidung auch der Typus der Atmung ein anderer wird, auf den man eine Änderung in den Blutdruckschwankungen auch zurückführen könnte. (Wir fanden nicht erwähnt, weshalb hier die vasomotorischen Blutdruckschwankungen nach *Traube* und *Hering*, auf die wir noch später zu sprechen kommen, ausblieben. Entweder war wohl für dieselben die Dyspnoe des Tieres noch nicht stark genug, oder es wird dies Experiment nur in einzelnen seltenen Fällen geglückt sein, da die betreffenden Schwankungen in ihrem Auftreten ein sehr wechselvolles Verhalten zeigen).

So war in diesem Versuch nach Wegfall der höheren Frequenz des Herzschlages auch die inspiratorische Blutdruckerhöhung ausgeblieben, und damit unzweideutig erwiesen, daß unter den Verhältnissen dieses Experiments ein Wechsel in der Frequenz der Herzschläge für sich allein genügte, um Blutdruckschwankungen hervorzurufen. Allerdings war bei diesem Experiment der Frequenzwechsel, also der Größenwechsel des Vagustonus infolge der Dyspnoe des Tieres bedeutend vermehrt im Hinblick auf die normalen Verhältnisse. Daher dürfte auch unter normalen Verhältnissen der respiratorische Wechsel in der Herzschlagfolge nicht in so hohem Grade wirksam sein in bezug auf die Bildung der Pulskurve wie in diesem Experiment. Bei vielen Tieren, z. B. bei der Katze, fehlt dieser Wechsel ganz oder stellt sich, wenn überhaupt, in geringem Maße erst bei hoher Dyspnoe ein, und beim Hunde, wo er am stärksten

hervortritt, soll er nach *Verworn* in apnoischem Zustande nahezu ausbleiben. Dann wollen wir hier noch die bekannte Tatsache erwähnen, daß nach Vagusdurchschneidung beim Hunde, falls er unter normalen Verhältnissen atmet, die für dieses Tier vorherrschend inspiratorische Blutdruckerhöhung dieselbe bleibt, wenn auch die Blutdruckkurve etwas modifiziert wird, was wohl auch durch den nach Vagusdurchschneidung auftretenden verändertem Atemtypus mitbedingt ist. Doch auch, wenn statt Vagusdurchschneidung, die Vagusendigungen durch Atropin gelähmt werden und so der Typus der Atmung nicht geändert wird, können die Blutdruckkurven so modifiziert werden, daß beim Hunde der üblichen inspiratorischen Druckerhöhung eine bedeutend ausgiebigere anfängliche inspiratorische Senkung vorausgeht. Es ist also ein gewisser Einfluß der nervösen Vaguswirkung auf die Blutdruckschwankungen nicht von der Hand weisen.

Was das andere nervöse Moment, nämlich einen mit der Atmung einhergehenden periodischen Wechsel des Arterientonus betrifft, so war es zuerst *Traube*, welcher derartige arterielle Druckschwankungen beschrieben hatte: »Wenn, sagt er, bei einem durch Worara bewegungslos gemachten Tiere, dem die Vagi durchschnitten sind, die bis dahin regelmäßig unterhaltene künstliche Respiration suspendiert wird, so steigt der Druck im Aortensystem auf über das Doppelte der ursprünglichen Höhe. Dieses Ansteigen kann mehrere (2—3) Minuten dauern, und während des-

selben zeigt die Druckkurve, obgleich das Tier bewegungslos daliegt, und auch die passiven Bewegungen des Bruskastens aufgehört haben, regelmäßig große, wellenförmige Schwankungen. Die Zahl dieser Wellen kann sich bis auf sieben in der Minute belaufen und ihre Höhe mehr als 40 mm betragen usw. . . .« Nach *Hering* sind »die beschriebenen wellenförmigen Schwankungen des Blutdrucks durch die rhythmische Tätigkeit des respiratorischen Nervenzentrums bedingt.« »Wir haben uns bisher begnügt, sagt *Hering*, einen gewissen Zustand des Arterienblutes als eine Bedingung für das Auftreten der wellenförmigen Schwankungen des Blutdrucks anzugeben, ohne vorher nach der Ursache dieser eigentümlichen Erscheinung zu fragen. Dies ist nunmehr unsere Aufgabe.« »Wenn man bedenkt, daß der Rhythmus, welchen die erwähnten Wellen einhalten, immer den Rhythmus der Atembewegungen eines Tieres, dem beide Vagi durchschnitten sind, ungefähr entspricht, so drängt sich der Gedanke auf, daß die Wellen entstehen durch eine periodische, der Innervation der quergestreiften Atemmuskeln assozierte Innervation der Herz- und Gefäßnerven, welche nicht durch das Kurare gelähmt sind.«

Daß die beschriebenen periodischen Wellen gleichzeitig mit den Atembewegungen verlaufen, glaubte *Hering* daraus ersehen zu haben, daß das Tier, wenn es unter Kurarewirkung stand, doch rudimentär Atembewegungen macht, und diese Atembewegungen mit dem Rhythmus der Blutdruckschwankungen übereinstimmten.

Bei *Fredericq* finden wir dann: »Der Beweis der Identität der beiden Rhythmen (der *Traube-Hering*'schen

Wellen und der Atembewegung) ist noch viel schlagender, wenn man, statt das Tier (Hund) durch Kurare zu lähmen, es nur durch Morphium und Chloroform narkotosiert. Um die mechanische Wirkung der Atemmuskelkontraktionen auf Lunge, Herz und Gefäße möglichst zu beschränken, muß die ganze vordere Wand des Brustkastens in größter Ausdehnung entfernt, die Phrenici müssen durchschnitten, und die Bauchdecken der Linea alba entlang gespalten werden. Die Bewegungen der Rippenstümpfe können nun als Atemprobe gleichzeitig mit der Blutdruckkurve registriert werden.«

»Beim Aussetzen der künstlichen Atmung zeichnen sich in der Blutdruckkurve die von *Traube* und *Hering* geschilderten Wellen. Es ist leicht zu konstatieren, daß jede Blutdruckwelle einer einzelnen Atembewegung entspricht, und zwar fallen absteigender Schenkel einer Welle und Inspiration (Hebung der Rippen) zusammen, während der aufsteigende Teil der Welle zu gleicher Zeit mit der Exspiration aufgeschrieben wird.

Durch dieses Experiment *Fredericq's* waren die *Traube-Hering*'schen Wellen, — die von anderen Autoren mit Blutdruckschwankungen verschiedenster Art, wie sie unter den verschiedensten Bedingungen eintreten können aber nicht mit dem Rhythmus der Atembewegungen Zusammenhang haben, und auf die wir hier aus diesem Grunde nicht eingehen, fälschlich identifiziert worden waren — als Blutdruckschwankungen ganz eigenen Charakters endgültig hingestellt und seither auch nach Bestätigung dieses Experiments von Seiten *Wertheims & Meyer* 1889 allgemein als

solche angesehen (vgl. *Biedl & Reiner, P. Morawitz* usw. . . . . .)

Wir haben gesehen, daß diese Blutdruckschwankungen nur eintreten bei Aussetzen der Atmung, wenn das Tier bis zu einem gewissen Grade dyspnoisch geworden ist. Beim Hunde sind die mit der normalen Atmung einhergehenden Blutdruckschwankungen mit mehr inspiratorischer Druckerhöhung sogar umgekehrt wie diese bei der Dyspnoe entstehenden Schwankungen mit inspiratorischer Senkung und exspiratorischer Steigerung des Drucks. Dessen ungeachtet hatte seiner Zeit *Schiff* — der allerdings noch nicht über den genauen Charakter beider Arten von Blutdruckkurven orientiert war — die gewöhnlichen respiratorischen Blutdruckschwankungen mit den nur bei Dyspnoe auftretenden *Traube-Hering*'schen Wellen, was die Art ihrer Entstehung betrifft, identifiziert, d. h. er hatte die gewöhnlichen respiratorischen Blutdruckschwankungen auf lediglich vasomotorische Ursachen zurückgeführt. Doch konnte er mit seiner Ansicht nicht durchdringen — er fand Widerspruch bei *Cyon*, *Latschenberger & Deahna* u. a. bis *Fredericq* vasomotorische Einflüsse, wenn auch nicht als alleinige Ursache, wie *Schiff* es tat, so doch als ein Moment, das zur Bildung der respiratorischen Blutdruckkurve ein Teil beitrug, in Betracht zog.

Die Annahme *Schiff's* bedarf wohl nach allem Vorausgegangenen keiner Widerlegung mehr. Dagegen müssen wir uns mit der Theorie *Fredericq* noch eingehender beschäftigen. Sie wird u. a. von *Biedl & Reiner* und *Morawitz* abgelehnt. Die Blutdruck-

schwankungen seien in jeder Beziehung von den mechanischen Verhältnissen im Thorax bei der Atmung abhängig, da experimentelle Eingriffe in dem mechanischen Organismus der Atmung stets die Blutdruckschwankungen in diesen Eingriffen entsprechender Weise modifizieren. Beständen ferner die *Traube-Hering*'schen Wellen, so könne man durch künstliche Atmung zu gleicher Zeit die respiratorischen Blutdruckwellen erzeugen, die dann den *Traube-Hering*'schen Wellen aufgesetzt wären. Daß vasomotorische Einflüsse auch bei der normalen Atmung mitsprechen, dafür liege kein Beweis vor, denn die *Traube-Hering*'schen Wellen traten erst bei hochgradiger Dyspnoe nach Aussetzen der Atmung ein.

Wir wollen hinzufügen, daß es wohl einen Beweis gibt für das Nichtvorhandensein von vasomotorischen Einflüssen beim Zustandekommen der gewöhnlichen respiratorischen Blutdruckschwankungen. Als ein solcher Beweis ist das schon erwähnte Experiment *Fredericq's* aufzufassen, daß er zur Ergründung der Frage, wie die wechselnde Frequenz des Hezschlages den Blutdruck beeinflusse, angestellt hat. Er fand damals, daß, wenn ein Hund bei geöffnetem Thorax und Abdomen frustane Atembewegungen macht, allein durch die inspiratorisch vermehrte Frequenz des Herzschlags eine Blutdruckkurve mit inspiratorischer Druckerhöhung eintrat. Die Druckwelle fiel ganz weg, wenn die Vaguswirkung aufgehoben wurde. Es bestanden also bei Ausschaltung der mechanischen Ursachen und der wechselnden Frequenz des Herzschlages — die *Traube-Hering*'schen Wellen, die sich

sehr wechselnd verhalten, waren bei diesem Versuche, worauf wir schon oben hingewiesen haben, nicht oder noch nicht aufgetreten — keine respiratorischen Blutdruckschwankungen.

Aus diesem Grunde sehen wir uns genötigt zugleich mit *Biedl & Reiner* und *Morawitz* der Theorie von *Fredericq* gegenüber einen ablehnenden Standpunkt einzunehmen.

Ziehen wir nun das Resumée dieser Auseinandersetzungen so finden wir, daß es zwei Momente sind, die als Ursache für die respiratorischen Blutdruckschwankungen in erster Linie in Betracht kommen. Es sind dies zunächst die bei der Atmung wechselnde Saugkraft des Thorax auf das Herz und die das Blut zum Herzen führende großen Gefäße und dann die bei der Atmung wechselnden Gefäßverhältnisse der Lunge. Als nebensächliche Momente, die zwar auch die respiratorische Blutdruckkurve beeinflussen können, nicht aber derselben ihr charakteristisches Gepräge geben, sind wohl noch die Vaguswirkung beim Hunde und den Tieren, wo sie wirksam ist, und vielleicht noch der wechselnde Abdominaldruck im Sinne *De Jagers* zu nennen.

Welches von den beiden Hauptmomenten in erster Linie für die Gestaltung der Blutdruckkurve von Wichtigkeit ist, ob beide Momente gleichmäßig wirken, ob eins, wenn es ausgeschaltet wird, sich auch durch Wegfall oder Änderung der Blutdruckkurve merklich macht, darüber herrscht bisher keine einheitliche Ansicht.

Die einen legen den Hauptwert auf die wechselnde Saugkraft, der bei der Atmung Herz und Gefäße ausgesetzt sind, die anderen auf die Gefäßverhältnisse der Lunge. Es soll nun unsere Aufgabe sein, uns Klarheit zu verschaffen über die Gründe für oder wider die Vorherrschaft des einen oder des anderen Moments als eigentliche Ursache der respiratorischen Blutdruckschwankungen.

Kuhn und *Kowalewski* haben durch ihre Experimente an Tieren, die sie bei geöffnetem Thorax und Abdomen unter künstlicher Atmung durch periodisches Aufblasen von der Trachea am Leben hielten, und deren Blutdruckkurve sie registrierten, unzweifelhaft gezeigt, daß wenigstens bei dieser Art der künstlichen Atmung die wechselnden Gefäßverhältnisse der Lunge für sich allein imstande sind, typische Blutdruckschwankungen zu erzeugen.

Gegen eine solche Erklärung der Blutdruckschwankungen bei der natürlichen Atmung hatte zuerst *Zuntz* Widerspruch erhoben: Der Kapazitätswechsel der Lungengefäße bei der natürlichen Atmung wäre im Verhältnis zur Herzkraft zu unbedeutend, als daß er dieser gegenüber eine verzögernde oder beschleunigende Wirkung auf den Blutlauf ausüben könne.

Zur Unterstützung seiner Annahme citiert er ein Experiment von *Lichtheim*. Dieser Autor findet, daß selbst sehr bedeutende Eingriffe in die Blutbahn des kleinen Kreislaufs auf den großen ohne Einfluß bleiben. Eröffnung einer Pleurahöhle bewirkt meist wohl eine momentane Druckschwankung in den Arterien, die sich aber sofort wieder ausgleicht. Unterbindung des linken

Astes der Lungenarterie ändert den Druck in der Karotis garnicht; man kann sogar mit demselben negativen Effekt noch dazu einen Teil der Arterien der rechten Lunge verschließen. Erst wenn fast dreiviertel aller Lungenarterien verschlossen waren, sank der Blutdruck in der Karotis. Dieses Experiment wurde nach Eröffnung des Thorax unter künstlicher Atmung durch Aufblasen von der Trachea ausgeführt.

Lichtheim kommt zu dem Ergebnis, daß bei Verschluß von Ästen der Lungenarterie der in diesen gesteigerte Blutdruck allein genügt, um dieselbe Blutmenge wie vorher in derselben Zeit durch die verengte Bahn zu treiben, natürlich unter vermehrter Arbeit des rechten Ventrikels. Die momentane Akkommodation des Herzens an die gesteigerte Arbeitsanforderung erkläre sich leicht aus bekannten Tatsachen der allgemeinen Muskelphysiologie.

Hieran anknüpfend äußert sich *Zuntz:* »Diese von *Lichtheim* ermittelte Tatsache würde allein genügen, zum Beweis, daß andere als ganz momentane Beeinflussungen des Arteriendrucks durch Änderungen in der Weite der Lungenbahn, wie sie bei den Atembewegungen möglicherweise zustande kommen, garnicht denkbar sind. In dem Moment, wo die Lungenbahnen sich verengern, kann ein gewisses Quantum Blut in das linke Herz ausgedrückt werden und den Blutdruck in den Körperarterien steigern, umgekehrt wird bei Erweiterung der Lungengefäße ganz kurz dauernde relative Blutleere des linken Herzens mit ihren Folgen für den arteriellen Druck sich entwickeln. Daß aber unter annähernd normalen Verhältnissen jemals sich die

Durchgängigkeit um mehr als die Hälfte der gesamten Lungenbahn ändern sollte, wie dies nach *Lichtheims* Versuch geschehen müßte, ehe diese Änderung den arteriellen Druck beeinflussen könnte, wird jedem unwahrscheinlich erscheinen. Nicht die Gefäßverhältnisse der Lunge sondern die bei der Atmung wechselnde Saugkraft in den großen Venen und dem Herzen hält daher *Zuntz* für die Ursache der Blutdruckschwankungen.

Auffallend bei diesem Versuche *Lichtheims* ist es, daß Eröffnen einer Pleurahöhle, wobei in der kollabierenden Lunge die Gefäßbahn nur verengt wurde, eine Schwankung des Arteriendrucks entstand, daß aber dann bei Ausschluß des ganzen Gefäßgebietes der einen Lunge durch Unterbindung der zuführenden Arterie gar keine Schwankung hervorgerufen wurde. Auf den geringen Eingriff hatte also der arterielle Blutdruck reagiert, auf den bei weitem eingreifenden nicht. Sollte es daran liegen, daß bei dem gewaltsamen Eingriff infolge eines reflektorischen Mechanismus — vielleicht in Bezug auf die Herzarbeit — der arterielle Blutdruck auf der alten Höhe gehalten wurde, eines Mechanismus, der durch den geringeren Eingriff noch nicht angesprochen wurde? Wenn es so wäre so spräche der *Lichtenheim*'sche Versuch nicht gegen eine Erklärung der Blutdruckschwankungen, wie sie *De Jager* und *Mosso* geben. Oder liegt der Grund für das oben genannte widerspruchsvolle Verhalten darin, daß das Tier bei Eröffnung einer Pleurahöhle noch auf natürliche Weise atmete, während es später bei Unterbindung einer Lungenarterie auf künstliche

Weise durch Aufblasen der Lunge von der Trachea aus am Leben gehalten wurde?

Der Unterschied der Lungengefäße ist bei der natürlichen und künstlichen Atmung sehr groß wie *Heger & Spehl* gezeigt haben und wie wir schon angeführt haben. Durch Aufblasen der Lunge von der Trachea aus können zweifellos, was die Verengerung der Strombahn betrifft, dieselben Effekte erzielt werden, wie im *Lichtheim*'schen Versuch — worauf *Zuntz* hinweist, der sich dadurch die Versuche *Kowalewski's* erklärt, welcher eine Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks bei Aufblasen der Lunge von der Trachea aus erhielt. — Daher ist wohl auch die Frage angebracht, wie sie *Tigerstedt* stellt ob unter den Verhältnissen der natürlichen Atmung die Ausschaltnng eines Stromgebiets in den Lungen denselben negativen Effekt haben würde wie bei geöffnetem Thorax und künstlicher Atmung.

Diese Frage hat *Landgraf* experimentell beantwortet. Es gelang ihm am Kaninchen an die linke Lungenarterie ohne Eröffnung der Pleura heranzukommen, so daß die natürliche Atmung des Tieres nicht unterbrochen wurde, während er die Arterie komprimieren konnte. Es heißt dann bei ihm: »Der jedesmal prompt eintretende Effekt der Kompression ist ein Sinken des Blutdrucks in der Karotis um ungefähr die Hälfte. Dabei füllt sich der Stamm der Pulmonalis, dann sieht man den linken Ventrikel sich erweitern, das linke Herz wird blässer, und manchmal schien auch die Farbe der linken Lunge eine hellere zu werden. Die Pulswelle, aufgenommen in der linken Carotis, sinkt

allmählich ohne Frequenzänderung von 90 mm Hg bis zu einer maximalen Tiefe und steigt ebenso allmählich mit Aufhören der Kompression wieder an.«

»In einem Falle wurden die Ng. vagi, sympatici und depressores beiderseits am Halse durchschnitten. Der unmittelbare Effekt war eine Steigerung des Blutdrucks. Als dann die linke Art. pulm. komprimiert wurde, trat dieselbe Drucksenkung ein, wie bei intakten Nerven.«

Im Jahre 1907 hat *Tigerstedt* diese Versuche *Landgrafs* wiederholt, und will nur in einigen Ausnahmefällen dasselbe Resultat wie dieser gehabt haben; im allgemeinen fand er auch wie *Lichtheim* keine Beeinflussung des arteriellen Blutdrucks bei Verschluß einer Lungenarterie.

Jedenfalls geht aus dem vorausgehenden hervor, daß die Versuche *Lichtheims* nicht mit solcher Klarheit zu deuten sind — zumal im Hinblick auch die widersprechende Versuche von *Landgraf* — daß man in ihnen einen zwingenden Grund sieht, der gegen die Erklärung der respiratorischen Blutdruckschwankungen spricht, wie sie *De Jager* und *Mosso* gegeben haben. Die sog. Kapazitätskurve *De Jagers* würde auch zu Recht bestehen, falls, wie *Zuntz* behauptet, auf Grund des *Lichtheim*'schen Versuchs bewiesen wäre, daß die Weite der Lungengefäße an und für sich keinen Einfluß auf die Höhe des arteriellen Blutdrucks habe. Die Strömungsgeschwindigkeitskurve *De Jagers* bestände dann auch, nur würde sie nicht aus der wechselnden Weite der Lungengefäße, sondern aus der wechselnden Saug-

kraft des Herzens und der großen Gefäße im Thorax zu erklären sein.

Talma nimmt die Frage, welche von den beiden für das Zustandekommen der Blutdruckschwankungen in Betracht kommenden Momenten das vorherrschende sei, von einer andern Seite in Angriff.

Ist — so lautet seine Deduktion — die *Einbrodt*'sche Theorie die richtige, dann empfängt der linke Ventrikel zurzeit die Atmungsphase, in welcher der arterielle Blutdruck sinkt, nicht deshalb weniger Blut, weil die Strombahn in den Lungen verengt und so die Zufuhr vom Blut erschwert ist, sondern weil der rechte Ventrikel, da seine Diastole durch den weniger negativen Druck im Thorax erschwert wird, eine geringere Arbeit leistet. Die Herzarbeit, gleich Druck im Ventrikel mal Schlagvolum, muß also seiner Theorie entsprechend bei der Exspiration vermindert sein. Bei der gewöhnlichen Exspiration werden nun zugleich auch die Lungengefäße verengt. Dieser Umstand bewirke, da dem Blutlauf dadurch ein größeres Hindernis entgegengesetzt wird, schon an und für sich druckerhöhend auf das Innere des rechten Ventrikels bei seinen Kontraktionen, und da sei fraglich, ob diese Druckerhöhung kompensiert würde, d. h. nicht zutage trete infolge der bei der Exspiration vorausgesetzten geringen Arbeit des Herzens.

Talma will daher den Druck im rechten Ventrikel unter Verhältnissen messen, die denen der Exspiration gleichen, nur daß die Momente, die als die für die Exspiration charakteristischen die Herzarbeit beeinflussen, in verstärktem Maße vorhanden sind, das sind

also die weniger große Zugkraft des Lungengewebes und die Verengerung der Lungengefäße.

Zunächst fand er bei der natürlichen Exspiration den Druck im rechten Ventrikel im Verhältnis zur Inspiration erhöht. Dann, als er bei geschlossenem Thorax die Alveolen unter einen höheren Luftdruck setzte — hierdurch wurden die Verhältnisse hergestellt wie er sie verlangte, nämlich Verengerung der Lungengefäße und Druck auf das Herz in höherem Grade — fand er zunächst eine weitere Erhöhung des Drucks im rechten Ventrikel, bis der Luftdruck in den Alveolen eine Höhe von 15 mm Hg erreichte. Bei diesem Luftdruck wurde der Druck im rechten Ventrikel geringer, als wenn die Alveolen unter Atmosphärendruck standen, und es gelangte auch, aus dem sinkenden Arteriendruck zu schließen, weniger Blut ins linke Herz: Es war also jetzt bei der Herabsetzung beider die Herzarbeit bestimmenden Faktoren diese selbst geringer geworden.

Hieraus schließt *Talma:* »Aus obigem Versuche geht hervor, daß die Hemmung der Diastole des rechten Ventrikels so in den Vordergrund tritt, daß die Verengerung der Lungengefäße faktisch vernachlässigt werden kann.«

Wir wollen hinzufügen, daß es wohl nicht nur die Hemmung der Diastole ist, sondern auch die bei diesem Druck auf die großen Venen eintretende Verhinderung der Zufuhr neuen Blutes zum rechten Herzen.

Talma fand, wenn er denselben Versuch bei eröffnetem Thorax ausführte, wobei also das Herz

und die großen Gefäße dem die Alveolen ausfüllenden Luftdruck nicht ausgesetzt waren, nur eine Erhöhung des Drucks im rechten Ventrikel.

Talma schließt aus diesem Versuche ohne weiteres, daß bei der natürlichen Exspiration nun auch die Herzarbeit vermindert sei, also weniger Blut zum linken Ventrikel nicht infolge der verengerten Lungengefäße sondern infolge verringerter Herzarbeit gelange.

Dieser Schluß dürfte uns nicht gut begründet sein. Es war ein schon lang bekanntes Experiment, wie *De Jager* angibt, daß Kompression der Vena cava ein Sinken des arteriellen Blutdrucks zur Folge hat. Eine solche Kompression der das Blut zum Herzen führenden Venen trete aber auch bei einem Überdruck von 15 mm Hg ein, wie aus dem *Talma*'schen Versuch hervorgeht. Die Sache dürfte klar sein, daß, wenn im ganzen Venensystem im Mittel ein negativer Druck herrscht, daß dann bei Belastung eines Teiles des Venensystems, hier des vor dem Herzen gelegenen letzten Endes desselben, mit einigen mm Hg — wie sie nach Kompensation der Elastizität des Lungengewebes von den 15 mm Hg Überdruck zur direkten Belastung der Gefäße übrig bleiben — dieser Teil des Venensystems, komprimiert wird, zumal, wenn man daran denkt, daß in den sehr variablen Lumina der Venen das Blut ohne größere Kraft zurückgestaut werden kann. Der Druckunterschied, dem Herz und Venen bei der natürlichen Atmung ausgesetzt sind, ist ein sehr geringer, er dürfte ca. 2 mm betragen. Die größte Differenz des Blutdrucks in den Venen beträgt aber nach *Jacobson* nur 0,9 mm Hg, und zwar bei tiefer Atmung. Der

Druckunterschied, der das *Talma*'sche Experiment von den natürlichen Verhältnissen bei einfacher Atmung trennt, ist ein sehr großer. Und selbst der Versuch *Talmas* an und für sich spricht gegen die Annahme, daß bei der natürlichen Exspiration die Herzarbeit vermindert sei. Er fand, wie gesagt, bei natürlicher Exspiration den Druck im Ventrikel vermehrt. Dann setzte er die Luft in den Alveolen zunächst unter einen etwas höheren Druck. Dabei stieg der Druck im Ventrikel noch mehr an und stieg beständig zu einem Maximum, bis der Überdruck von 15 mm Hg erreicht war. In diesem Ergebnis sehen wir einen Beweis, daß der anfänglich geringere Druckunterschied mehr auf die Lungenkapillaren als auf die das Blut zum Herzen führenden großen Venen und das Herz selbst gewirkt hat, wie es ja auch natürlich ist, da die Lungenkapillaren dem erhöhten Druck bedeutend mehr ausgesetzt sind als Herz und große Gefäße; bis dann bei dem hohen Überdruck die Kompressionswirkung auf die das Blut zum Herzen führenden Venen eintrat.

Bei dieser Gelegenheit möchten wir auf einige Tatsachen aufmerksam machen. Die Blutdruckschwankungen sind nämlich bei engen Luftwegen bei der natürlichen Atmung umfangreicher als bei weiten Atemwegen *(Gad)* so beim Menschen mehr wahrnehmbar, wenn er nur durch ein Nasenloch atmet *(Marey, Schweinburg)*. Das ist auf den größeren Luftdruckunterschied in den Alveolen zurückzuführen, der beim Atmen mit engen Luftwegen eintritt.

Ist dieser Einfluß des wechselnden Luftdrucks nun mehr auf die Lungenkapillaren oder auf Herz und

große Venen gerichtet? — natürlich unter den Bedingungen, daß die Luftwege nicht abnorm eng sind, was nicht vorausgesetzt wird; *Gad* z. B. fand die Unterschiede in den Blutdruckschwankungen beim Hunde beim Atmen direkt durch die eröffnete Trachea und die natürlichen Atemwege. Nach dem Vorausgegangenen zu schließen, dürfte es sich wohl in erster Linie um einen Einfluß auf die Lungenkapillaren handeln, die an der Oberfläche der Alverlärwände liegen, auch dem Luftdruck in erster Linie direkt ausgesetzt, während das Herz und die großen Gefäße nur indirekt sind nach Übertragung des Drucks durch das elastische Lungengewebe.

Aus den Versuchen *Talmas* dürfte also nicht mit Wahrscheinlichkeit zu schließen sein, daß die Ursache der respiratorischen Blutdruckschwankungen in einer wechselnden Saugkraft des Herzens, wie *Talma* schließt, zu suchen sei.

Und aus demselben Grunde, aus dem wir die Schlüsse *Talmas* ablehnen, müssen wir uns auch gegen die Folgerungen aussprechen, die *Kronecker & Heinricius* aus ihren Experimenten zogen. Diese beiden Autoren veröffentlichten einen Versuch von *Haslam*, welcher fand, daß bei einem Druck von 8—10 cm H_2O im Herzbeutel der arterielle Druck zum Verschwinden gebracht werden kann, und daß ein Druck von 2 cm H_2O ihn merklich mindert. Sie haben dann durch periodische Lufteinblasungen in den Herzbeutel periodische Blutdruckschwankungen hervorrufen können. Daraus schließen sie, daß auch die normalen respiratorischen Blutdruckschwankungen zurückzuführen

seien auf die Druckschwankungen, denen Herz und Venen bei der Atmung ausgesetzt sind.

Daß 10 cm positiver Druck im Herzbeutel den arteriellen Druck herabsetzt und 2 cm ihn mindert, dürfte nach dem über die Versuche *Talmas* hier Gesagten nicht Wunder nehmen. In dem Versuche von *Kronecker & Heinricius* muß aber die Kompressionswirkung noch viel ausgesprochener sein, weil hier im Verhältnis zu *Talmas* Versuch ein bedeutend geringerer Teil des Venensystems, nämlich nur der im Herzbeutel liegende Teil desselben mit derselben Kraft komprimiert wird. Das Unnatürliche dieser Art der Kompression tritt besonders bei den periodischen Lufteinblasungen zutage.

Unter den Verhältnissen der natürlichen Atmung sind nämlich das Herz und das ganze im Thorax liegende Venensystem denselben Druckschwankungen ausgesetzt, während bei den periodischen Einblasungen das Herz und nur das letzte Ende des Venensystems im bestimmten Rhythmus komprimiert werden, so daß diese Teile des Gefäßsystems abwechselnd bald über, bald unter dem Blutdruck, wie er in den kommunizierenden Venen herrscht, zu stehen kommt, was natürlich die Zirkulation in außergewöhnlicher Weise beeinflussen muß. Ganz sicher muß jedenfalls eine Druckschwankung von schnell wechselndem Rhythmus, wie er etwa der Atemfrequenz entspricht, wenn sie nur auf den im Herzbeutel eingeschlossenen Teil des Gefäßsystems ausgeübt wird, auf einen Größenwechsel in der Herzarbeit einen weit bedeutenderen Einfluß ausüben, als wenn diese Druckschwankung in der-

selben Stärke und demselben Rhythmus das ganze Venensystem und das Herz zugleich träfe. Wirkt der Druckwechsel im Herzbeutel in schnellem Rhythmus nur auf das Herz und den letzten Teil des Venensystems, so fehlt eben in den einzelnen Schwankungsperioden die Zeit zum Ausgleich der Druckdifferenz von Herz und Venensystem. Während der Zeit des geringeren Drucks im Herzbeutel wird das Herz infolge des Überdrucks im Venensystem stark gefüllt, zurzeit des stärkeren Drucks im Herzbeutel kann das Venenblut weniger schnell infolge der geringeren Druckdifferenz ins Herz gelangen. Sind dagegen Herz und Venensystem gemeinsamen Druckschwankungen unterworfen, wie es doch mehr bei der natürlichen Atmung der Fall ist, so würde der Größenwechsel der Herzarbeit, wenn auch vorhanden, so doch bedeutend kleiner sein.

Einen sehr schönen Beweis dafür, daß die Blutdruckschwankungen, die *Kronecker* & *Heinricius* durch periodisches Einblasen von Luft in den Herzbeutel erhalten haben, ganz anderer Art sind, wie die natürlichen respiratorischen Blutdruckschwankungen, bietet uns die Betrachtung der von diesen Autoren erhaltenen Kurven. Sie haben diese Versuche bei Hunden, Katzen und Kaninchen angestellt. Es gibt nun keinen größeren Unterschied zwischen den Kurven, welche sie erhielten, wenn sie die Lungen aufbliesen, und den Kurven, wenn sie das Perikar aufbliesen. Beim Aufblasen der Lunge erhielten sie typische Blutdruckschwankungen, wie sie den respiratorischen bei natürlicher Atmung entsprechen, d. h. die Zacken der

einzelnen Pulse sind den Wellenbergen und Tälern gleichmäßig aufgesetzt. Beim Einblasen von Luft in das Perikard jedoch — besonders wenn nur das Perikard und nicht zugleich die Lungen aufgeblasen wurden — besteht die Kurve eigentlich nicht aus Wellen und Tälern, sondern aus großen Zacken, wobei der aufsteigende Teil, der der Druckerleichterung im Herzen entspricht, einige Pulszacken zeigt, der absteigende aber, der der Einblasung entspricht, eine gerade, steil abfallende Linie bildet. Diese Art der Pulskurve erklärt sich sehr leicht, wenn wir die Verhältnisse berücksichtigen, unter denen sie zustande kommt, und die wir soeben eingehend besprochen haben.

Ja, wenn wir die Kurven nach Einblasen in den Herzbeutel und die Kurven nach periodischem Aufblasen der Lungen mit der Kurve der natürlichen respiratorischen Blutdruckschwankungen vergleichen, müssen wir sogar zu der Überzeugung kommen, daß die mechanischen Verhältnisse der Lungengefäße es sind, welche die natürlichen respiratorischen Blutdruckschwankungen hervorrufen. Wir wollen hierbei *De Jager* zitieren: »Wenn man viele Blutdruckbestimmungen bei künstlicher und normaler Zirkulation, bei normaler Respiration und bei künstlicher Respiration mittels eines Blasebalges, bei künstlicher Respiration durch Bewegungen des Zwerchfells mittels der Hand gemacht hat, und man dabei stets Schwankungen im Blutdruck nicht allein synchronisch mit den Lungenbewegungen auftreten sehen, sondern auch die Größe jener Schwankungen mit der Ausbreitung der Lungen-

bewegungen gleichen Schritt halten sehen; wenn man diese große Anzahl Kurven stets in Übereinstimmung mit demjenigen gesehen hat, was die Folge der Lungenzirkulation in jedem Augenblick sein muß, so muß man von selbst zu der Überzeugung kommen, daß die wechselnde Lungenzirkulation die Hauptursache dieser Schwankungen sein muß.«

Immerhin aber müssen wir zugeben, daß die Wirkung der Druckschwankungen im Thorax auf Herz und Gefäße ein Faktor ist, dem wohl ein Einfluß auf den arteriellen Druck zugeschrieben werden kann, jedenfalls in den Fällen, wo wir es mit Blutdruckschwankungen mit inspiratorischer Zunahme und exspiratorischer Abnahme zu tun haben. Dagegen Blutdruckschwankungen mit exspiratorischer Erhöhung, wie sie bei Katze, Kaninchen, Meerschweinchen bestehen, lediglich auf diese Weise zu erklären, etwa derart, daß die inspiratorische Ansaugung der großen Gefäße erst in der Exspiration zur Geltung komme, ist wohl nicht recht angängig, da es nun klar erwiesen sein könnte, daß die Zunahme des Drucks im Beginn der Exspiration, wie sie ja auch bei Tieren mit vorwiegend inspiratorischer Druckerhöhung besteht, darauf in der Hauptsache zurückzuführen ist, daß in dieser Atemphase dem linken Herzen das Blut durch Auspressen aus den Lungengefäßen in größerer Menge zugeführt wird, zumal da die Lunge auf der Höhe der Inspiration nach den Untersuchungen von *Heger & Spehl* bis um die Hälfte mehr Blut enthält als auf der Höhe der Exspiration.

Wenn wir nun auch am Schlusse dieser Betrachtungen zu der Annahme hinneigen, die *De Jager* und *Mosso* zuerst vertreten haben, nämlich daß das Hauptmoment für die Bestimmung der Blutdruckkurve in dem Kapazitätswechsel der Lungengefäße liegt, so fehlt es für diese Annahme bisher noch an einem direkten experimentellen Beweis. Dieser wäre möglich, wenn es gelänge, unter Ausschließung der respiratorischen Druckwirkung auf Herz und große Gefäße und unter Beibehaltung der natürlichen Atmung und ihrer Beeinflussung der Lungengefäße respiratorische Blutdruckschwankungen zu erhalten, die denen bei natürlicher Atmung, bei welcher das Herz und die großen Gefäße auch dem wechselnden Druck im Thorax ausgesetzt sind, gleichen. Es wäre damit bewiesen, daß Herz und große Gefäße unter der Einwirkung des respiratorischen Druckwechsels im Thorax keinen Einfluß auf den Blutdruck, was den Charakter der respiratorischen Blutdruckkurve betrifft, ausüben.

Dieses Experiment ist jetzt möglich, da von *Sauerbruch* und *Brauer* eine Methode angegeben ist, nach der ein Tier bei weit geöffnetem Thorax selbständige Atembewegungen mit den Lungen ausführen kann. Die Methode speziell die von *Brauer* besteht darin, daß die Alveolen und die Trachea des Tieres ständig unter einem konstanten höheren Luftdruck stehen, der so stark sein muß, daß bei Öffnen des Thorax die Lungen nicht kollabieren, sondern durch den erhöhten Luftdruck in ihren Alveolen entfaltet gehalten werden. Die Atembewegungen der Lungen entstehen nun dadurch, daß bei der kostalen und phrenischen

Inspirationsbewegung die Lungen der Volumenvergrößerung des Thorax folgen. Sie können dabei, indem das ganze Sternum mit einem Teil der vorderen Rippen entfernt wird, fast mit ihrer ganzen vorderen Hälfte freiliegen. Trotzdem machen sie auch an ihrem freiliegenden vorderen Teile die Respirationsverkleinerung und Vergrößerung ihres Volumens in typischer Weise mit, wohl aus dem Grunde, weil sie infolge der mechanischen Verhältnisse ihres anatomischen Baues das Bestreben haben, ihre äußere Form und Gestalt als ein Ganzes zu erhalten.

Nach der Wegnahme der vorderen Thoraxwand kommen nun das Herz und die großen Gefäße unter Atmosphärendruck zu stehen und werden so dem Einfluß des wechselnden respiratorischen Drucks, wie er bei geschlossenem Thorax auf sie ausgeübt wird, entzogen.

Ob bei der natürlichen Atmung das Tier in atmosphärischer oder komprimierter Luft atmet, hat nach zahlreichen Experimenten (*De Jager* u. a.) auf die respiratorischen Blutdruckschwankungen an und für sich keinen Einfluß. Die Gefäßverhältnisse der Lungen werden, was die Art ihrer Volumenänderung in den einzelnen Atmungsphasen betrifft, beim Atmen in komprimierter Luft nicht alteriert, abgesehen davon, daß die Kapillaren in allen Atmungsphasen in gleicher Weise durch die Kompression des Luftdrucks verengt sind. Das Atmen in komprimierter Luft, wenn der Luftdruck in den Alveolen so stark ist, daß er auch bei der Inspiration bei offenem Thorax die Lungen voll entfaltet, gleicht nämlich, was die Gefäßverhält-

nisse betrifft, einer Volumenvergrößerung der Lungen durch negativen Druck von außen und gleichbleibendem Druck in der Trachea. Bei dieser Art der Lungenausdehnung verhalten sich die Lungengefäße in ihrem Kapazitätswechsel wie bei der natürlichen Inspiration.

Die Versuchsanordnung selbst war folgende:

Die Atemwege des Tieres stehen vermittels einer T-Kanüle, die in die Trachea nach Tracheotomie eingeführt wird, mit einem abgeschlossenen Raum — wir hatten eine große Flasche — in Verbindung, in dem erhöhter Luftdruck herrscht. Dem einen freien Schenkel der T-Kanüle wird frische Luft zugeführt, aus dem anderen entweicht sie. Dieses Zuströmen von neuer Luft und gleichzeitiges Abströmen, aber immer unter einem konstanten höheren Druck, wurde dadurch bewirkt, daß aus einer Sauerstoffbombe unter einem gewissen Druck beständig Sauerstoff in den abgeschlossenen Raum zugeführt wurde. Der Luftstrom ging nun von diesem Raum, durch die T-Kanüle, die in der Trachea steckte, hindurch, in den abführenden Schenkel der T-Kanüle hinein, der mit einem Glasrohr in Verbindung stand, das mit seinem offenen Ende in Wasser eingetaucht war. Da die Luft aus der Sauerstoffbombe mit einer bestimmten Kraft hervortrat, verdrängte sie, indem sie die Luft im Innern des Röhrensystems unter einen höheren Druck setzte, das Wasser in dem in das Wasser hineingetauchten Glasrohr bis ans Ende desselben und trat schließlich in Blasen aus dem Wasser hervor. Auf diese Weise konnte man die Höhe des Luftdrucks in dem abgeschlossenen Röhrensystem dadurch regulieren, indem

man das Glasrohr mehr oder weniger tief in das Wasser steckte. Wir hielten den Luftdruck gewöhnlich unter 10 cm H_2O, mußten ihn aber nach Eröffnung des Thorax des öfteren noch ändern, da er entweder zu stark oder zu schwach war. Beim Atmen des Tieres strömten nun durch die T-Kanüle die Luft aus dem abgeschlossenen Röhrensystem in die Alveolen zu und ab. Hierbei findet auch im Innern der Alveolen derselbe Luftdruckwechsel statt wie bei der natürlichen Atmung. Wir haben bei der natürlichen Atmung während der Inspiration einen —Druck, bei der Exspiration einen +Druck und in den Pausen einen O-Druck. Bei der Atmung nach *Brauer* haben wir zwar auch, wenn wir den Überdruck mit O bezeichnen, während der Exspiration einen +Druck, und in den Pausen einen O-Druck, dagegen scheinbar bei der Inspiration auch einen O-Druck. Dies ist aber aus folgendem Grunde nicht der Fall. Bei der Inspiration findet die Luft im Röhrensystem in die nachgebenden Lungen hinein eine Ausdehnung, die nicht sofort durch die träge hinzuströmende neue Luft bis zum O-Druck ausgeglichen werden kann. Dieser —Druck bei der Inspiration zeigt sich ganz deutlich an dem Glasrohr am Ende des Röhrensystems, in das bei entsprechender Regelung des zuführenden Luftstroms das Wasser sogar bis zu einigen Zentimetern bei der Inspiration emporsteigen kann.

Es verhält sich also bei dieser Methode der künstlichen Atmung sowohl der Kapazitätswechsel der Lungengefäße wie der auf ihnen lastende wechselnde Luftdruck in den Alveolen wie bei normaler Atmung.

Die Blutdruckschwankungen wurden bei unseren Versuchen vermittels eines *Ludwig*'schen Kymographions aufgezeichnet. Gewöhnlich wurde die Carotis, seltener die Femoralis dazu gebraucht. Um die Atembewegungen des Tieres gleichzeitig aufzuzeichnen, wurde eine *Marey*'sche Kapsel mit dem Innern des Röhrensystems in Kommunikation gesetzt. Der in den einzelnen Atemphasen schwankende Luftdruck im Innern des Röhrensystems, exspiratorische Erhöhung, inspiratorische Senkung, gab sich dann in den Bewegungen des Hebels der *Marey*'schen Kapsel zu erkennen.

Wir gingen bei unseren Versuchen gewöhnlich so vor, daß nach Chloroformnarkose die Tracheotomie ausgeführt wurde. Die Trachealkanüle wurde dann eingeführt und mit dem Röhrensystem in bereits geschilderter Weise in Verbindung gesetzt. Darauf wurde die Sauerstoffbombe geöffnet und durch Eintauchen des Glasrohrs am Ende des Systems in Wasser die Luft in diesem unter einen Druck von ca. 10 cm H_2O gesetzt. Um die Narkose weiter unterhalten zu können, wurde vor dem die Luft zuführenden Schenkel der Trachealkanüle in das Röhrensystem eine Flasche mit Chloroform als Nebenschaltung angeschlossen, so daß man durch Kompression des die Luft zuführenden Hauptweges diese durch die Chloroformflasche und das Chloroform hindurch dem Tiere zuleitete.

Darauf wurde die Carotis, ausnahmsweise die Femoralis mit einem *Ludwig*'schen Kymographion in der üblichen Weise verbunden. Es wurden zunächst die Blutdruckschwankungen aufgenommen, während das Tier bei geschlossenem Thorax in komprimierter

Luft atmete. Darauf wurde der Thorax geöffnet, indem das Sternum mit einem Teil der vorderen Rippen entfernt wurde. Oft wurde auch das Abdomen geöffnet. Jetzt wurden bei demselben Tiere unter diesen veränderten Verhältnissen die Blutdruckschwankungen weiter registriert.

Wir haben auf diese Weise zahlreiche Versuche angestellt, dieselben Versuche auch mit vorher durchschnittenen Vagis gemacht. Als Versuchstiere dienten Katzen und Hunde. Die erhaltenen Blutdruckkurven waren die typischen, hier schon oftmals geschilderten, bei der Katze mit vorwiegend exspiratorischer Erhöhung, und da wir kleine Hunde mit sehr frequenter Atmung hatten, lag auch bei diesen die Blutdruckerhöhung mehr in der Exspiration.

Als das für unsere Fragestellung in Betracht kommende Ergebnis haben wir mitzuteilen:

Eine Veränderung des Kurvencharakters nach Eröffnung des Thorax und auch des Abdomens war nicht festzustellen. Zwar fanden wir die Wellenhöhe nach Eröffnung des Thorax nicht immer von gleicher Größe wie vor der Eröffnung, doch war dieser Unterschied dann nicht bedeutend. Er dürfte einmal darauf beruhen, daß bei Eröffnung des Thorax das durchschnittliche Druckniveau im Arteriensystem niedriger wird, wodurch dann bei geringerer Schnelligkeit der Zirkulation auch die Blutdruckwellen im allgemeinen kleiner werden. Für dieses Sinken des Blutdrucks ist wohl neben anderen Ursachen die Narkose verantwortlich zu machen, auf deren Tiefe wir vor Eröffnung des Thorax stets besonders bei

dacht waren. Dann ist die Wegnahme der vorderen Thoraxwand — besonders beim Hunde — mit großem Blutverlust verbunden, was gerade in der Chloroformnarkose, wo die nervöse Regulierung des Blutdrucks nicht wie unter normalen Verhältnissen funktioniert, für die Höhe des Gesamtblutdrucks und so auch für die Größe des Schlagvolumens und der Blutdruckschwankungen von Bedeutung sein kann.

Es liegt ferner ein weiteres Moment für eine geringere Höhe der Blutdruckwellen nach Thoraxeröffnung in der Technik unseres Verfahrens selbst. Wir setzten die Luft im Röhrensystem stets vor Eröffnung des Thorax unter einen bestimmten Druck von ca. 10 cm H_2O, ohne daß wir die Gewißheit hatten, daß dies der erforderliche Druck für die individuell verschiedenen Tiere war. Es traten dann nach Wegnahme der Thoraxwand die Lungen stets verschieden stark aus dem Thorax hervor. Wir hatten oft die Druckhöhe im Röhrensystem entsprechend dem verschiedenen Verhalten der Lungen nachträglich zu regulieren, entweder zu erhöhen oder zu erniedrigen. Die Folgen dieses Verfahrens für die Blutdruckschwankungen sind unkontrollierbar. Ferner ist der Wechsel in der Tiefe und Frequenz der Atmung zu beachten, wobei auch die Narkose mitwirkt. Diese Umstände alle machen es zweifelhaft, ob die mitunter auftretende Differenz in der Schwankungshöhe überhaupt der Ausschaltung der respiratorisch wechselnden Saugwirkung auf das rechte Herz und die zuführenden Venen direkt zuzuschreiben ist.

Es ist hiernach also als erwiesen anzusehen, daß

eine wechselnde Saugkraft des Herzens bei Bildung der respiratorischen Blutdruckschwankungen nicht oder nur in ganz untergeordneter Weise mitwirkt; und zwar ist dies dadurch erwiesen, indem wir feststellen, daß eine Eliminierung dieses Faktors keine Änderung der Kurve bedingt. Was vom Herzen gilt, gilt auch von dem wechselnden Abdominaldruck bei der Atmung, da gleichzeitige Eröffnung des Abdomens ebenfalls den Kurvencharakter nicht beeinflußte.

Es bleiben also als Momente für die Ursachen der Blutdruckschwankungen nur der Kapazitätswechsel der Lungengefäße und nervöse Ursachen übrig.

Von letzteren kann die wechselnde Herzfrequenz einen gewissen Einfluß ausüben. Was den fraglichen wechselnden Gefäßtonus betrifft, so weisen wir auf alles das hin, was bei Behandlung dieses Themas hier gegen sein Vorhandensein unter normalen Verhältnissen angeführt ist.

Wir können also aus unserer Arbeit folgenden Schluß ziehen.

Der Charakter der respiratorischen Blutdruckkurve wird bedingt durch die Kapazitätskurve und die Strömungsgeschwindigkeitskurve *(De Jager)*. Letztere ist inspiratorisch und exspiratorisch verschieden. Diese Verschiedenheit wird primär bedingt erstens durch Vaguswirkung, zweitens durch die respiratorisch wechselnde Saugkraft des Herzens und der Venen. Sekundär wird diese Verschiedenheit bedingt durch den respiratorisch wechselnden Widerstand der Lungengefäße. Es war bisher eine Hauptstreitfrage, ob das primäre oder das sekundäre Moment beim Zustande-

kommen der Strömungsgeschwindigkeitskurve vorherrschend sei. Aus unseren Versuchen dürfte hervorgehen, daß, da wir das primäre Moment ausgeschlossen hatten, und dabei der Kurvencharakter unverändert blieb, das sekundäre für das Zustandekommen der Blutdruckschwankungen die größere Bedeutung habe.

Vorliegende Arbeit ist im physiologischen Institut zu Königsberg entstanden. Die Experimente habe ich in meinem ersten klinischen Semester gemeinsam mit Herrn Kollegen *W. Skierlo* ausgeführt, auf Anregung von Herrn Geheimrat *Hermann* und unter Leitung von Herrn Prof. Dr. *Weiß*.

Es sei mir hier gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat *Hermann* meinen besten Dank auszusprechen für die Überlassung der Hilfsmittel des Instituts, Herrn Prof. Dr. *Weiß* für seine Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit und Herrn Kollegen *Skierlo* für seine Mitarbeit bei den Experimenten und seine Liebenswürdigkeit, mir unsere experimentellen Ergebnisse zur litterarischen Bearbeitung zu überlassen.

Literaturverzeichnis.

d'Arsonval: Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité du poumon dans les phénomènes de circulation. Thèse de Paris. 1877.

Bert, Paul: La pression barométrique. Paris 1877.

v. Basch: Über den Einfluß der Atmung von komprimierter und verdünnter Luft auf den Blutdruck des Menschen. Med. Jahrbücher der Ärzte zu Wien. Heft 4, 1877.

Biedl & Reiner: Archiv für die gesamte Physiologie. 1900. Bd. 79, S. 172.

Bowditch & Garland: The effect of the respiratory movements on the pulmonary circulation. Journal of physiologa II. No. 2. Cambridge 1879.

Brauer & Petersen: Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 41, Heft 4.

Cyon: Zur Physiologie des Gefäßnervenzentrums. Pflügers Archiv. Bd. IX. (Gesammelte Abhandl. Berlin 1888, S. 149 und 170).

Donders: Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Zirkulation im gesunden und kranken Organismus. Zeitschr. für ration. Med. Neue Folge. Bd. III. 1853.

Einbrodt: Über den Einfluß der Atembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck. Wiener Akad. Sitzungsberichte. Bd. XL, S. 345.

Fredericq: Was soll man unter Traube-Heringschen Wellen verstehen? Archiv für Anatomie und Physiologie. 1887, S. 351.

Funke & Latschenberger: Über die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensysteme. Pflügers Archiv XV, S. 405. 1877.

Funke & Latschenberger: Über die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensysteme. Ebenda XVII S. 547.

Gad: Über Atemschwankungen des Blutdruckes. du Bois-Reymonds Archiv für Physiologie. 1880, S. 287/89.

Haller, A.: Elementa physiologiae corporis humani. Lausannae. Vol. II. et III. 1760—1761.

Heger & Spehl: Recherches sur la fistule péricardique chez le lapin. Archives de Biologie. II p. 154, 1881.

Hering: Über. Atembewegungen des Gefäßsystems. Wiener Sitzungsberichte XL, S. 829. 1869.

Jacobson: Archiv für pathologische Anatomie. 1866, S. 80, Bd. XXXVI.

De Jager: Pflügers Archiv. Bd. XX, S. 426; Bd. XXVII, S. 160; Bd. XXXIII, S. 20; Bd. XXXVI, S. 309.

Kowalewsky, N.: Über die Einwirkung der künstlichen Atmung auf den Druck im Aortensystem. du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. S. 416. 1877.

Kronecker & Heinricius: Abhandlung der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Bd. XIV, S. 426. 1888.

Kuhn: Over de Respiratie-schommelingen der slagaderlijke Bloedsdrukking. Amsterdam. 1875.

Landgraf: Zentralblatt für Physiologie. 1890. Bd. IV, S. 476—478.

Latschenberger & Deahna: Beiträge zur Lehre von der reflektorischen Erregung der Gefäßmuskeln. Pfl. Arch. XII, S. 157. 1876.

Lichtheim: Die Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin 1876.

Luciani: Delle oscillazioni della pressione intratoracica et intra-abdominale. Torino. 1877.

Ludwig: Beiträge zur Kenntnis des Einflusses der Resp.-Bewegungen auf den Blutlauf im Aortensysteme. Archiv für Anatomie und Physiologie. S. 242. 1847.

Marey: La circulation du sang. p. 437, 453. Paris 1881.

Morawitz: Archiv für Anatomie und Physiologie. 1903, S. 32.

Mosso: Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. 1881.

Poiseuille: Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les vaisseaux capillaires. Mém. de l'Acad. des sciences VII. Paris 1839.

Quincke & Pfeiffer: Über den Blutstrom in den Lungen. Reicherts und du Bois-Reymond's Arch. S. 90. 1871.

Rollet: Blut und Blutbewegung. Hermans Physiologie. Bd. IV, 1. 1880.

Rosenthal: Die Atembewegungen und ihre Beziehung zum Nervus vagus. Berlin 1862.

Sauerbruch: Zentralblatt für Chirurgie. 1904. Heft 6.

Schiff: Zentralblatt für medizinische Wissenschaft. 1872. S. 756.

Schweinburg: Die Bedeutung der Zwerchfellkontraktionen für die resp. Blutdruckschwankungen. du Bois-Reymond's Archiv. S. 475. 1881.

Schweinburg: Weiteres über die Entstehung der respiratorischen Blutdruckschwankungen. Ibid. S. 540. 1882.

Snellen, H.: Onderz. ged. inhet. Physiol. Laborat. d. Utrechtsche Hoogschool. VII. 1854—1855 p. 121.

Talma: Beiträge zur Kenntnis des Einflusses der Respiration auf die Zirkulation des Blutes. Pflüg. Arch. XXIX S. 311—338. 1882.

Tigerstedt: Physiologie des Kreislaufs. 1893.

Tigerstedt: Skandin. Archiv für Physiologie. XIX. S. 231—240. 1907.

Traube: Über periodische Tätigkeitsäußerungen des vasomotorischen und Hemmungsnerven-Centrum. Zentralbl. f. med. Wiss. Nr. 56. 1865.

Verworn: Zur Analyse der dyspnoischen Vaguswirkung. Arch. f. Physiologie. 1903 p. 65—81.

Wertheimer & Meyer: Les variations respiratoires du rhythme du coeur et du pouls. Archiv de physiol. norm. et pathol. 1889, S. 25—84.

Zuntz: Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung der Atmung auf den Kreislauf. Pflüg. Arch. XVII. S. 374. 1878.

Lebenslauf.

Am 7. August 1884 wurde ich, *Fritz Polzien,* evangelischer Konfession, als Sohn des Architekten *F. Polzien* zu Königsberg i. Pr. geboren. Ich besuchte daselbst das Kneiphöfische Stadtgymnasium, das ich nach bestandener Abschlußprüfung Ostern 1903 verließ, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Nach einem Studium von fünf Semestern an der Albertina zu Königsberg bestand ich im Juli 1905 die ärztliche Vorprüfung, nach einem weiteren Studium an der Albertina hatte ich am 5. Juni 1908 das Staatsexamen beendigt. Das praktische Jahr erledigte ich im Städt. Krankenhause zu Memel unter Leitung des Herrn Dr. *A. Gessner.* Vom 12. Juni 1909 ab erhielt ich die Approbation als Arzt.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Privatdozenten:

Beneke, Braatz, Braun, Bunge, Ellinger, Falkenheim, Gerber, Gildemeister, Hermann, Henke, Hilbert, Hammerschlag, Heine, Jaffe, Klinger, Kuhnt, Krückmann, Lexer, Lichtheim, Meyer, Pfeiffer, Puppe, Rosinski, L. Stieda, A. Stieda, Schmidt, Samter, Streit, Schreiber, Scholtz, Winter, Weiß, Zander, Zangemeister.